

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

P A R

Yvon Jean Alain MORVAN

Né le 29 Mars 1934, à BREST (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le

196

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OSTÉOPOROSE SÉNILE

PHYSIOPATHOLOGIE : DÉDUCTION PRATIQUE

Président : M^R F. BOURLIÈRE

Professeur de Biologie Médicale à la Faculté de Médecine de Paris



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549028_0032

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

P A R

Yvon Jean Alain MORVAN

Né le 29 Mars 1934, à BREST (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le

196

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OSTÉOPOROSE SÉNILE

PHYSIOPATHOLOGIE : DÉDUCTION PRATIQUE

Président : M^R F. BOURLIÈRE

Professeur de Biologie Médicale à la Faculté de Médecine de Paris

[illegible]

Année 1967

né le 29 mars 1934 à 29 BREST

Variable	Mean	Standard Deviation	Minimum	Maximum	Skewness	Kurtosis
Age	35.50	10.50	20	55	-0.10	3.00
Gender	1.50	0.50	1	2	0.00	3.00
Marital Status	1.50	0.50	1	2	0.00	3.00
Education	12.50	1.50	10	15	-0.10	3.00
Income	3000.00	1000.00	1000	5000	-0.10	3.00
Health	1.50	0.50	1	2	0.00	3.00
Stress	2.50	0.50	1	3	0.00	3.00
Life Satisfaction	4.50	0.50	3	5	0.00	3.00

92 - NEUILLY S/SEINE

A mes parents,

Qu'ils trouvent ici l'expression de
ma profonde reconnaissance,
qu'ils soient remerciés pour l'affection
dont ils ont su toujours m'entourer,
les sacrifices qu'ils ont consentis
et pour leur vie exemplaire.

A ma grand'mère,

Qu'elle sache ma gratitude et ma
reconnaissance, et mon respect
pour l'affection profonde qu'elle m'a toujours
prodiguée.

A mon grand-père,

A mon frère,

A ma sœur,

A toute ma famille.

A Monsieur le Professeur François BOURLIERE,

Professeur de Biologie à la Faculté
de Médecine de Paris,

Directeur du Centre de Gériatrie

Claude Bernard,

Qu'il me soit permis de le remercier
du très grand honneur qu'il me fait
de présider cette thèse,
de la richesse de son enseignement,

En humble témoignage de ma grande
reconnaissance et de mon profond
respect.

A Monsieur le Professeur agrégé J. DRY

Médecin des Hopitaux de Paris

qui m'a guidé de ses conseils éclairés

Je lui dois beaucoup.

Qu'il trouve ici l'assurance de

mes remerciements et de mon

respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique

à la faculté de médecine de Paris

Stomatologiste des Hopitaux de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Médaille Militaire

Croix de guerre 14-18

En respectueux hommage

pour la richesse de son enseignement

hospitalier

Avec mon profond respect.

A mon maître le Professeur agrégé, CERNEA

Professeur agrégé de Stomatologie,

Stomatologiste des Hopitaux de Paris,

Officier de la Légion d'Honneur,

en très respectueux hommage

pour ses très grandes qualités

humaines,

pour l'enseignement éclairé

qu'il a su nous donner,

pour les conseils précieux et l'aide

qu'il nous a prodigués avec générosité.

A mon Maître le Docteur P. FRIEZ,

Stomatologiste des Hopitaux de Paris,
Professeur au Collège de Médecine,
Président de la Société Française
de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a guidé mes premiers pas
dans la spécialité par sa grande
expérience et ses conseils sans cesse
et généreusement prodigués,
qu'il soit remercié pour la valeur de
son enseignement,
qu'il trouve ici l'expression de mon
fidèle attachement et de mon respectueux
dévouement.

A Monsieur le Docteur BARA,

Stomatologiste des Hopitaux de Paris,

en remerciement de son enseignement.

A Monsieur le Docteur J. C. NETTER

Stomatologiste des Hopitaux,

ses conseils m'ont été précieux.

Je l'assure de ma vive reconnaissance.

A mes Maîtres de Stomatologie,

Monsieur le Professeur Agrégé P. FLEURY

Monsieur le Professeur J. CAUHEPE

Monsieur le Professeur Agrégé M. GRELLET

Monsieur le Professeur Agrégé J. PAYEN

Monsieur le Professeur Ch. GUYGOU

Monsieur le Docteur M. BENUIST

Monsieur le Docteur G. PERI

Monsieur le Docteur JM. VAILLANT

Monsieur le Docteur BARA

Monsieur le Docteur J.F. LAROCHE

A mes Maîtres de l'Institut de Stomatologie
de la Faculté de Médecine de Paris

Au Docteur J. M. BOUVET

Au Docteur A. BRUNEL

Au Docteur A. COUTANT

Au Docteur J. FIEUX

Au Docteur J. FRAUDET

Au Docteur J. LAKERMANS

Au Docteur R. LEIDOVITCH

Au Docteur J. ROUOT

Au Docteur M. DIONET

Au Docteur H. DUBRUILLE

Au Docteur J. FLEURY

Au Docteur Ch. HOUSSIAUX

Au Docteur P. MORIN

Au Docteur R. POITEVIN

Au Docteur M. PUAUX

Au Docteur J. VILCENT

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine et de
Pharmacie de Rouen.

Monsieur le Professeur FLEURY in memoriam

Monsieur le Professeur SEYER

Monsieur le Docteur THOREL

Monsieur le Docteur DORDAIN

Monsieur le Docteur DUPREY

Monsieur le Docteur STEWART

Monsieur le Docteur RAMBERT

A Monsieur le Professeur agrégé TARDIF,

A Monsieur le Docteur BOUTRY

A Yves POIRSIN

Pour sa profonde amitié

Je lui dois beaucoup.

A mes Amis

Le Docteur D. FERRAND

Le Docteur S. MOUNTAIN

Le Docteur H. BENHAMOU

Le Docteur J. P. GANON

Le Docteur Cl. PIDERI

Le Docteur J. TEYSSONEYRE

Le Docteur P. TANGUY

Le Docteur H. CALVEZ

à Yves CUDENNEC

à Claude PETTON

et à Pierre GALAIS

A tous mes amis de la Faculté de Médecine de Paris et de
l'Institut de Stomatologie de Paris.

I - INTRODUCTION

Parmi les divers domaines des sciences médicales, la gérontologie, nouvelle venue, occupe une place à part, que l'on peut dans une certaine mesure situer symétriquement, en miroir, en face de la pédiatrie. Développement des structures et des fonctions pour celle-ci, involution organique et déclin pour celle-là. Mais dans les deux cas, il s'agit d'une évolution physiologique, normale, qui ne saurait être confondue avec un état pathologique.

Dès que l'involution de la sénescence se produit trop précocement, avec une trop grande intensité, lorsqu'elle donne lieu à un déséquilibre, il ne s'agit plus de physiologie, mais de physiopathologie, et même de pathologie tout court.

La gérontologie bénéficie d'une position privilégiée, en ce sens qu'elle dispose, pour chaque cas donné, d'anamnétiques prolongés qui, bien connus et analysés, peuvent faire prévoir ce que sera l'état sénéscent du sujet, et aussi peuvent permettre d'enrayer, de retarder, d'atténuer cette sénescence.

CHAPTER I

The first part of the book is devoted to a general survey of the subject. It begins with a definition of the term "philosophy" and then proceeds to a discussion of the various branches of the subject. The author then discusses the history of philosophy, from the ancient Greeks to the modern era. He then discusses the various methods of philosophy, from the deductive method to the inductive method. Finally, he discusses the various schools of thought, from the Stoics to the moderns.

The second part of the book is devoted to a detailed discussion of the various branches of philosophy. It begins with a discussion of metaphysics, which is the study of the nature of reality. It then discusses epistemology, which is the study of knowledge. Finally, it discusses ethics, which is the study of morality.

The third part of the book is devoted to a discussion of the various schools of thought. It begins with a discussion of the ancient Greeks, who were the first to develop a systematic philosophy. It then discusses the medieval philosophers, who were influenced by the Greeks and the Christians. Finally, it discusses the modern philosophers, who were influenced by the medieval philosophers and the scientific revolution.

C'est pourquoi il est si important de préciser sinon les causes de l'inévitable usure, du moins la nature et le mécanisme de ses conséquences. Plus que dans les autres disciplines médicales, la gériatrie doit être axée sur une médecine préventive.

Parmi les multiples complications de l'âge avancé, les manifestations osseuses occupent une place importante, par leur fréquence, par les retentissements fonctionnels qu'elles entraînent. Le problème se circonscrit presque en entier autour des ostéoporoses séniles, qui ces dernières années ont été l'objet de très nombreuses recherches, bénéficiant en particulier de très fines épreuves fonctionnelles et isotopiques permettant de mieux comprendre le métabolisme calcique et ses troubles.

On avait été tenté, naguère, avec l'avènement de l'hormonothérapie, de rattacher directement les troubles osseux de l'âge mur à une involution endocrinienne : explication d'autant plus acceptable qu'il existe des ostéoporoses de la castration et de la ménopause. Toutefois, c'était peut-être là donner une cause univoque à des phénomènes complexes, et même prendre l'effet pour la cause. Et si des résultats ont été obtenus avec des traitements endocriniens, cet aspect de concevoir le problème ne le résolvait pas totalement.

On a également invoqué les facteurs nutritionnels, une carence exogène, ou un trouble endogène de l'utilisation de la ration, pouvant en effet également aboutir à l'ostéoporose. Là encore,

c'était ne considérer qu'un aspect de la question.

A l'heure actuelle, on s'attache surtout à un mécanisme étiopathogénique beaucoup plus simple et direct, relevant du métabolisme calcique, ou, mieux, phosphocalcique. Si l'os devient ostéoporotique, c'est qu'il y a fuite ou insuffisance de calcium, manque d'apport, ou manque d'utilisation. Et toute une série d'explorations dans ce sens paraît bien confirmer cette conception, de même que l'efficacité de la calcithérapie s'affirme dans de multiples observations.

Nous avons pensé, devant la richesse des documents se rattachant à la question de la pathogénie de l'ostéoporose sénile, que le moment était peut-être venu de dresser une manière de bilan, de faire le point, aussi bien sous l'angle dogmatique du problème, que sous ses aspects pratiques, essentiellement préventifs et thérapeutiques.

Consacrant actuellement notre activité à la stomatologie nous nous sommes demandé si le problème de l'ostéoporose sénile pouvait -ou non- être rattaché à celui de la parodontolyse chez les sujets âgés. On sait avec quelle fréquence l'édentation partielle ou totale est observée après l'âge de 50 ans. Et tout en sachant que les origines embryonnaires du squelette y compris les maxillaires, et celles de l'appareil complexe constitué par la dent, l'alvéole et le système ligamentaire différent, nous nous sommes demandé si devant

certaines raréfactions intenses du rebord alvéolaire et l'expulsion des dents, on ne pouvait pas invoquer des phénomènes physiopathologiques analogues ou voisins de ceux de l'ostéoporose sénile.

Cet aspect du problème n'occupera que peu de place dans notre exposé, tout entier consacré à la position actuelle de l'ostéoporose sénile dans ses causes et son mécanisme. Causes et mécanismes qui, mieux précisés, infléchissent le traitement de façon constructive, mais pourraient peut-être également fournir les éléments d'une prophylaxie agissante.

Mais avant d'aller plus avant, une définition de l'ostéoporose sénile :

C'est une ostéose décalcifiante, observée chez les sujets de plus de 65 ans, qui n'est provoquée ni par une néoformation maligne, ni par une hémopathie, ni par une affection endocrinienne, ni par une lésion rénale, ni par une thérapeutique particulière (corticothérapie, héparinisation), et qui paraît donc, une fois ces étiologies exclues, être liée directement et uniquement à l'âge. Dans ses formes classiques, l'ostéoporose sénile est pratiquement indolore, et se manifeste surtout par un tassement du tronc, une cyphose dorsale, à l'extrême par des fractures pathologiques, spontanées, de cause trophique. Sur les clichés on constate une augmentation de la transparence osseuse, des déformations surtout nettes au niveau des corps vertébraux.

Le fait nouveau récemment précisé est l'existence d'un syndrome phosphocalcique particulier, qui accompagne régulièrement l'affection. Et finalement c'est ce déséquilibre qui rend compte des lésions et commande leur traitement. Sa correction précoce pourrait-elle enrayer les phénomènes de sénescence au niveau de l'os ? La question reste posée.

Nous avons parcouru la littérature médicale de ces deux dernières décennies, afin de suivre l'évolution des idées et le cours des acquisitions dans le domaine de l'ostéoporose sénile. Les travaux trouvés et consultés concernent soit des observations anatomocliniques, soit des recherches biochimiques, mais toujours orientées dans le sens d'une meilleure précision du mécanisme en cause.

ALBRIGHT en 1947 a étudié les effets hormonaux sur l'ostéogénèse, tandis que BICK et COPEL, en 1950, insistaient sur les cas possibles de fractures "spontanées" des vertèbres chez le vieillard. MICHON et DE LAVERGNE ont publié en 1952 les résultats thérapeutiques de l'hormonothérapie dans l'ostéoporose sénile avancée, GERSOHN et RECHTMAN signalaient la possibilité de fractures vertébrales silencieuses chez le vieillard, toujours au niveau d'os atteints d'ostéoporose. Dès 1952, OHLSON, BREWER et leurs collaborateurs étudiaient chez 136 femmes entre 30 et 85 ans le bilan calcique et phosphoré d'après les ingestats et excrétats, et calculaient ainsi les quantités retenues. De même ACKERMANN en 1953 suivait le compor-

and the other is the same as the first.

The first is the same as the first.

The second is the same as the first.

The third is the same as the first.

The fourth is the same as the first.

The fifth is the same as the first.

The sixth is the same as the first.

The seventh is the same as the first.

and the other is the same as the first.

The eighth is the same as the first.

The ninth is the same as the first.

The tenth is the same as the first.

The eleventh is the same as the first.

The twelfth is the same as the first.

The thirteenth is the same as the first.

The fourteenth is the same as the first.

The fifteenth is the same as the first.

The sixteenth is the same as the first.

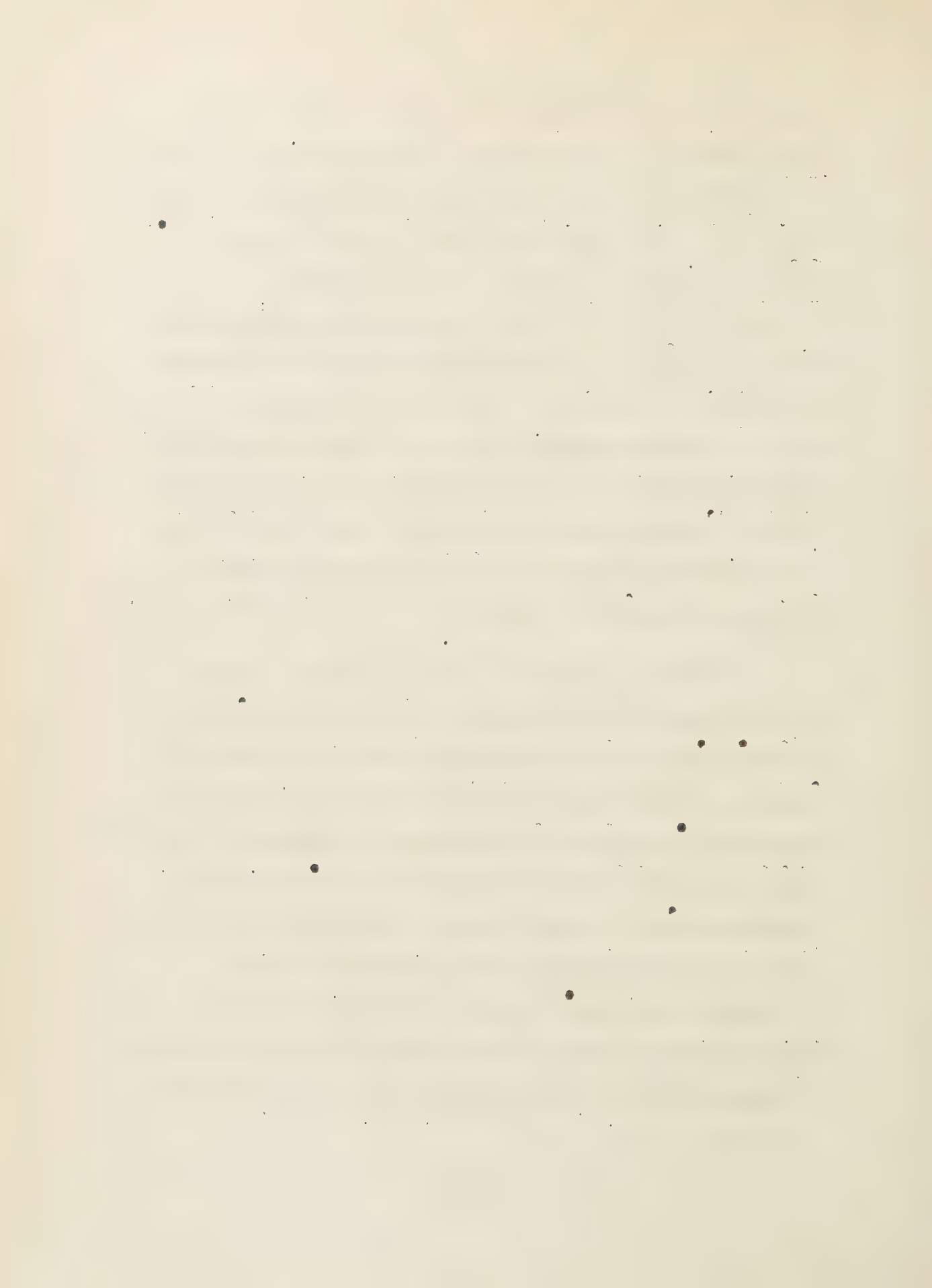
The seventeenth is the same as the first.

The eighteenth is the same as the first.

tement de l'équilibre calcique chez la vieille femme. Dans leur travail consacré aux maladies des os et des articulations S. DE SEZE et A. RYCKEWAERT, en 1954, consacraient un développement à l'ostéoporose sénile, dont PANELLA-CASAS faisait une mise au point au Symposium consacrée à la Biologie du Vieillard en 1954 ;

Cl. LAROCHE invoquait les rapports entre glandes endocrines et sénescence, L. BINET et F. BOURLIERE donnant les bases physiologiques des phénomènes de sénescence. L'année 1955 a été marquée par le travail de S. DE SEZE, LICHTWITZ, HIOCO et Ph. BORDIER, décrivant le syndrome biologique statique des ostéoporoses (et des ostéomalacies d'apport). Dans leur précis de Gériatologie (Paris 1955), L. BINET et F. BOURLIERE exposaient les mécanismes physiopathologiques en jeu, en particulier au niveau du squelette.

JESSERER et KIRCHMAYER en 1956 ont consacré un chapitre à l'ostéoporose d'involution présénile et sénile, tandis que BRET montrait ce qu'étaient les ostéoporoses de castration, HENNELAR et WALLACH, les formes post-ménopausiques et séniles jugulées par une hormonothérapie prolongée par ces trogènes et androgènes. En 1958, VIGNON et ses collaborateurs font paraître une étude détaillée de l'ostéoporose sénile : aspects cliniques, radiologiques, anatomiques ; syndrome biologique, pathogénie enfin diagnostic. MILHAUD et J. P. AUBERT, la même année 1958, puis en 1961, ont à leur tour étudié le métabolisme calcique, mais cette fois sur le plan dynamique en utilisant le ^{45}Ca . L'année suivante, 1959, il y a d'abord des



publications cliniques : par exemple les observations de J. VAGUE sur le rôle des endocrines dans les désordres dégénératifs de la sénescence, les cas de LOUYOT, ceux de HUBAULT, de HAZELL ; Mais l'étude anatomopathologique de l'os sénile est entreprise par BELLONI, par RUBENS DUVAL, tandis que LICHTWITZ, DE SEZE, HIOCO et BORDIER précisent la physiopathologie et le traitement des ostéopathies séniles. Au Congrès Européen de Gériologie, est mise à l'ordre du jour la question des désordres dégénératifs de l'appareil ostéo-articulaire chez les gens âgés.

L'année 1960 est elle aussi fructueuse : dans sa thèse, LACROIX expose les aspects médicaux de l'ostéoporose sénile, dont VIGNON, PANSU et CALVEL précisent le traitement. DRY en 1962 publie le résultat de ses recherches sur le vieillissement ostéo-articulaire, BECK et ses collaborateurs entreprennent la recherche d'une carence calcique par la méthode des bilans appliquée aux vieillards d'hospice. LICHTWITZ, DE SEZE et collaborateurs en 1962 encore résument les notions récentes concernant la physiopathologie des ostéoporoses. PANSU et VIGNON à propos de 100 observations personnelles, font une étude statistique du syndrome phosphocalcique de l'ostéoporose sénile, lequel fournit à Y. MONNIER le thème de sa thèse soutenue à Lyon en 1963. La conséquence pratique de cette identification du syndrome humoral est d'ordre thérapeutique : HIOCO et S. DE SEZE avec J. SAMUEL traitent les ostéoporoses par les hautes doses de calcium, donc corrigent le déficit établi par les bilans ; CANIGGIA en 1964 confirme

les troubles de l'absorption intestinale de calcium chez le vieillard, en utilisant le calcium marqué ^{45}Ca ; le Symposium sur les Ostéoporoses, organisé par le Centre du métabolisme phospho-calcique (centre A. LICHTWITZ) a fait d'ailleurs le point du problème sous ses différents aspects ; les communications ont été réunies par D. J. HIOCO, et précédées d'une préface de S. DE SEZE.

Ces travaux fondamentaux se poursuivent en particulier avec l'Ecole Lyonnaise, Mme PANSU, VIGNON et leurs collaborateurs. Une série de publications en 1965 montrent :

- ce qu'est l'ostéoporose de la ménopause, forme endocrinienne pure, ovaroprive ;
 - ce que donne l'exploration au ^{45}Ca des vieillards ostéoporotiques ;
 - l'efficacité de la calcithérapie à fortes doses ;
 - ce qu'exprime l'épreuve au phytate de soude chez le vieillard au point de vue bilan, métabolisme et utilisation du calcium.
- DE GRAZIA en 1965 encore propose une double méthode isotopique de mensuration de l'absorption intestinale de calcium chez l'homme. GENNARI suit l'utilisation du calcium marqué pour établir sa dynamique dans l'ostéoporose sénile : vitesse de renouvellement du système osseux et vitesse de l'ostéogénèse dans l'ostéoporose du vieillard.

Mais si le syndrome phosphocalcique demeure au premier plan de l'expression humorale de l'ostéoporose sénile, les autres

facteurs jusque là considérés n'en sont pas pour autant exclus, et c'est ainsi que BAUD et DUPONT reviennent en 1965 sur le rôle joué par les sécrétions hormonales sur le comportement des tissus osseux. VIGNON et PANSU en 1966 publient les résultats qu'ils ont obtenus dans l'étude de l'absorption calcique chez le vieillard normal, et dans l'ostéoporose sénile (1967). MIRAVET et HIOCO précisent le transfert du calcium intestinal au cours des maladies déminéralisantes, VESIN insiste sur les aspects actuels du métabolisme calcique et NEUMANN sur la pathogénie des ostéoporoses ainsi que sur leur traitement.

Ce rapide aperçu du dossier documentaire concernant l'ostéoporose sénile montre la richesse et la variété des données nouvelles acquises.

Ce sont ces données, replacées dans le cadre de l'enseignement et des conseils que nous avons reçus de nos Maîtres, qui nous ont permis de réaliser l'exposé qui suit. Nous avons adopté le plan de travail que voici :

- nous préciserons d'abord la position nosologique de la forme sénile parmi les multiples ostéoporoses essentielles ou secondaires à diverses étiologies ;

- nous exposerons ensuite le résultat des explorations biologiques qui ont permis de parler de syndrome phosphocalcique de l'ostéoporose sénile, études statiques, études dynamiques ; ces données permettent actuellement de concevoir un mécanisme physiopathogénique propre à l'ostéoporose sénile ; nous envisagerons alors,

brièvement, le cas particulier des parodontolyses et nous verrons dans quelle mesure l'ostéoporose locale et générale est susceptible de s'y rattacher.

- nous terminerons par des considérations thérapeutiques, reminéralisation, traitements anabolisants, traitements anti-ostéolytiques et leurs adjuvants.

- o -

II - LES FORMES ETIOLOGIQUES DE L'OSTEOPOROSE

SITUATION DE L'OSTEOPOROSE SENILE -

=====

Depuis les travaux de ALBRIGHT, l'ostéoporose se définit anatomiquement par une aplasie du tissu ostéoïde et par l'atrophie des travées osseuses. Cependant la composition chimique du tissu osseux reste normale, ce qui contraste avec une diminution de la masse osseuse par suite de la disparition de la spongieuse et de la partie interne de la corticale : ce qui différencie l'ostéoporose de l'ostéomalacie, dans laquelle le tissu osseux n'est que partiellement minéralisé.

Formes congénitales :

Il existe une ostéoporose dans le syndrome dit ostéogénésis imperfecta, observé par le pédiatre, parfois aussi observé après la naissance, et même à l'âge adulte ; dans la maladie de LOBSTEIN, on trouve une fragilité osseuse, une tendance aux fractures, des sclérotiques bleues, une hypoacousie, et des lésions dentaires comparables

à celles que donne la dentine opalescente héréditaire : la dentinogénese imperfecta (M. DECHAUME).

Formes infantiles :

En dehors de l'ostéogénese imperfecta, il existe des ostéoporoses observées chez l'enfant, forme dont la définition est surtout radiologique : l'atrophie osseuse ostéoporotique donne alors les aspects classiques d'amincissement des corticales, de visibilité de stries calcaires migrant plus ou moins haut dans la diaphyse, au fur et à mesure que se poursuit la croissance, de diminution de la densité osseuse de cerclage des petits os et des noyaux épiphysaires, de déformations vertébrales. Les critères sont au niveau des vertèbres les déformations cunifformes ou biconcaves, les aspects en cadres multiples, au niveau des membres, une diminution du rapport cortico-diaphysaire.

L'atteinte osseuse est le plus souvent latente ; parfois cependant elle donne lieu à des douleurs, des difficultés à la marche, des tassements vertébraux réduisant la taille, des fractures des membres. Sur le plan étiologique, l'ostéoporose peut s'observer chez l'enfant dans l'ostéogénèse imparfaite, citée, dans les immobilisations prolongées, dans le scorbut ; dans certaines néphropathies : syndrome néphrotique, acidose tubulaire chronique idiopathique, hypercalciurie idiopathique, syndrome de Lowe ; dans certaines maladies de la nutrition, maladie coeliaque, hypoprotéinémie essentielle, cirrhose et glycogénose du foie, syndrome de Mauriac ; dans certaines

endocrinopathies, syndrome de Turner, maladie de Cushing, excès de traitement par extrait thyroïdien ; enfin, dans la dermatomyosite infantile.

Formes idiopathiques de l'homme jeune :

Pour mériter le terme d'idiopathiques, ces ostéoporoses de l'homme jeune doivent se produire en dehors de toute cause hormonale, génétique, neurodystrophique, digestive telle qu'une cirrhose, une gastrectomie, en dehors enfin de la période présénile ou sénile. On exclura donc les malades ayant dépassé l'âge de 55 ans (DE SEZE). Le tableau clinique est dominé par des douleurs vertébrales, lombaires le plus souvent, spontanées ou d'apparition post-traumatique ; parfois aussi précédées de coliques néphrétiques. Des fractures périphériques sont survenues après un choc insuffisant pour les justifier. L'asthénie, des troubles nerveux à type d'anxiété, d'hyperémotivité, sont fréquents.

L'aspect radiologique est celui de toute ostéoporose, en particulier très proche de celui de la forme sénile, ce qui surprend chez ces malades encore jeunes : hypertransparence vertébro-pelvienne, tassements vertébraux de formes diverses, réalisent bien l'iconographie classique de l'ostéoporose du vieillard. Histologiquement, alors que la moëlle est normale, les signes d'atrophie osseuse sont le plus souvent nets, avec travées fines et rares, corticale amincie. Le syndrome biologique évoque de très près l'hypercalciurie idiopathique, laquelle d'ailleurs, en l'absence de signes de souffrance osseuse

s'accompagne néanmoins sur les biopsies osseuses d'aspects ostéoporotiques. On peut donc invoquer chez l'homme jeune atteint d'ostéoporose une forme avancée d'hypercalciurie idiopathique dans laquelle la fuite calcique rénale n'a pas été compensée par une meilleure absorption intestinale du calcium ; on pourrait également proposer avec DE SEZE l'hypothèse selon laquelle l'hypercalciurie dite idiopathique n'est que la première manifestation d'une ostéoporose qui en est encore au stade infraclinique ou radiologique.

Ostéoporoses de la femme jeune :

Elles sont essentielles, c'est-à-dire indépendantes d'une étiologie connue, endocrinienne (castration, maladie de Cushing, acromégalie, dysthyroïdies et dysparathyroïdies), tissulaire, par immobilisation prolongée, traumatisme, affection neurologique : métabolique : insuffisance hépatique, gastrectomie, carence protidique ou calcique prolongée. Compte tenu d'une telle restriction, les ostéoporoses idiopathiques de la femme jeune sont rares ; souvent liées aux grossesses, ces formes évoluent rapidement, sous la symptomatologie de douleurs dorso-lombaires, de fractures pathologiques ; radiologiquement, la transparence du squelette pelvi-rachidien est accrue avec cernes vertébraux, tassements multiples. Le syndrome biologique est inconstant, atypique souvent : calciurie variable, calcémie normale, phosphatémie rarement abaissée, phosphatases alcalines normales. Par contre les tests dynamiques donnent des réponses anormales pour certains d'entre eux (perfusion calcique), variables

pour d'autres. Histologiquement, l'aspect est franchement ostéoporotique, travées raréfiées, amincies, canaux de Harvers élargis. On a discuté en tant qu'étiologies possibles, une carence d'apport ou d'absorption, dans les formes péri-gravidiques ; un hyperparathyroïdisme, un hypercorticisme, une fuite rénale calcique excessive, enfin une fragilité osseuse constitutionnelle rapprochant ces ostéoporoses essentielles de la femme jeune des ostéogénèses imparfaites, aggravées et révélées par le déséquilibre dû à une grossesse. Mais les autres éléments de la maladie de Lobstein ne sont qu'exceptionnellement retrouvés chez ces malades. Les ostéoporoses secondaires à une cause connue sont beaucoup plus fréquentes et d'étude plus aisée.

Formes secondaires à des troubles digestifs, à des carences :

Chez les gastrectomisés, chez les insuffisants hépatiques, il est parfois possible d'observer des faits de déminéralisation réalisant des ostéoporoses digestives. Les douleurs osseuses existent généralement depuis plusieurs années avant que le diagnostic ne soit porté : douleurs lombaires ou dorso-lombaires, inguinopubiennes, douleurs de hanche, lombo-sciatique rarement fractures périphériques spontanées ou provenant de traumatismes minimes, insuffisants pour expliquer la rupture osseuse. Radiologiquement, c'est la classique hypertransparence et les tassements vertébraux qui dictent le diagnostic d'ostéoporose. Il y a raréfaction de la densité osseuse, et trame anormalement dessinée. Histologiquement,

les travées osseuses sont amenuisées, numériquement diminuées, la corticale osseuse est anormalement mince ; le bord des travées est irrégulier, encoché, avec parfois des zones de résorption et des ostéoclastes plus nombreux que normalement. Un tissu ostéoïde borde les travées osseuses avec une dimension restée normale.

Les gastrectomisés présentant un syndrome ostéoporotique ont une calcémie, une sérinémie et une calciurie plus basses que les gastrectomisés sans ostéoporose : tout se passe comme si le calcium était moins bien absorbé chez les gastrectomisés ostéoporotiques. Chez les cirrhotiques ostéoporotiques les stigmates biologiques sont plus encore que chez les gastrectomisés ostéoporotiques, en faveur d'une mauvaise absorption intestinale du calcium, permanente ou intermittente, dont les conséquences sont d'autant plus graves que le régime alimentaire apportera des quantités normales seulement, ou insuffisantes, en calcium. Le régime hypercalcique donne des résultats qui montrent que ces malades sont capables d'absorber par voie digestive le calcium fourni en grande quantité. En somme, les ostéoporoses digestives proviennent soit d'une mauvaise absorption du calcium, soit d'une perte du pouvoir d'adapter l'absorption à des régimes calciques normaux. Par ailleurs la carence calcique entraîne une hyperactivité parathyroïdienne de réajustement, laquelle aboutit progressivement à l'ostéoporose.

Dans la stéatorrhée, NORDIN et DALLAS constatent la fréquence d'une ostéoporose : 50 % des stéatorrhées se sont accompagnées

d'ostéoporose, 15 % des ostéoporoses comportaient une stéatorrhée.

Dans les ostéoporoses de carence, il faut aussi bien faire intervenir ces formes digestives exposées précédemment, que celles qui relèvent de causes exogènes, de sous-alimentation ; mais une forme importante d'ostéoporoses carentielles est représentée par les formes d'origine rénale, dûes cette fois à un excès d'élimination phospho-calciq. Elles sont surtout observées chez l'enfant, et se présentent comme un rachitisme vitamino D-résistant ; elles sont exceptionnelles à l'âge adulte. Dans les néphropathies glomérulaires chroniques, une ostéoporose décalcifiante, latente, d'abord purement radiologique est possible, avec albuminurie, hématurie microscopique, acidose sanguine, élévation de l'urée et du phosphore. L'hyperphosphorémie provoque une réaction parathyroïdienne, l'acidose contrarie la fixation osseuse du calcium : deux facteurs dont l'action conjointe risque d'entraîner l'ostéoporose.

Dans les néphropathies tubulaires chroniques, isolées, congénitales, ou acquises, stabilisées ou évolutives, la transformation ostéoporotique de l'os peut provenir soit de l'hyperphosphaturis, soit de l'hypercalciurie.

Le diabète phosphoré, isolé ou inclus dans un syndrome d'insuffisance tubulaire plus complexe, tel le syndrome de TONI DEBRE FANCONI, le diabète calcique, générateur de lithiase rénale, pouvant figurer dans le syndrome de ALBRIGHT, peuvent eux aussi

comporter des ostéoporoses carencielles.

Formes endocriniennes :

Déjà à plusieurs reprises force nous a été d'invoquer le rôle d'une hyperparathyroïdie. En matière d'endocrinologie, aucune étiopathogénie n'est pure, unique, étant données les incidences réciproques des diverses fonctions hormonales. Pour la facilité de notre exposé, nous envisagerons cependant isolément les étiologies endocriniennes, classification basée sur la prédominance du rôle de telle ou telle perturbation endocrine.

Ostéoporoses de la ménopause :

On s'est demandé jusqu'à quel point l'ostéoporose post-ménopausique existait réellement LIEVRE en effet, résume comme suit les objections à cette conception : les troubles hormonaux de la ménopause existent qu'il y ait ou non ostéoporose ; toutes les femmes ménopausées ne sont pas ostéoporotiques ; l'ostéoporose enfin n'est pas spécialement féminine et se rencontre à âge égal aussi chez l'homme (DE SEZÉ). Dans la période post-ménopausique l'ostéoporose ne présente aucun caractère clinique, biologique ou radiologique particulier, susceptible de la concevoir comme une ostéoporose d'invololution. Tous les intermédiaires existent entre l'ostéoporose de la ménopause et l'ostéoporose sénile. L'activité ostéoblastique peut faiblir plus ou moins tôt dans la vie (comme les autres activités organiques) et l'ostéoporose peut survenir à des âges variables.

Faut-il rapprocher l'ostéoporose post-ménopausique de l'ostéoporose de castration ? J.A. Lievre ne le pense pas, qui rapproche cette dernière de l'ostéoporose des jeunes au cours de l'agénésie gonadique. Pour tracer des frontières utilisables concernant l'ostéoporose post-ménopausique, il faut faire des distinctions avec la femme ménopausée normale, avec une apparition chronologique bien précise, la clinique, l'histopathologie et la radiologie étant communes aux autres formes étiologiques d'ostéoporose. Douleurs, déformations, fractures pathologiques, l'ostéoporose post-ménopausique prédomine au niveau du rachis. Tous les segments du squelette ne sont pas également atteints par le vieillissement, qui apparaît de façon non homogène, à des âges différents selon le sexe. Dans la précocité de leur survenue, les lésions ostéoarticulaires de la sénescence subissent l'influence de l'obésité, des altérations générales de la trophicité, et même les effets de l'activité propre du sujet.

Autres syndromes endocriniens : le syndrome de Cushing, comme la corticothérapie au long cours, sont susceptibles, en agissant comme des antagonistes de la vitamine D, de perturber l'absorption calcique et d'entraîner une résorption osseuse. L'acromégalie, dont le syndrome biologique comporte une hypercitrinémie, donne également lieu à une hypercalciurie pouvant être responsable d'ostéoporose. Il en est de même dans l'hyperparathyroïdisme, avec hypercalciurie et ostéoporose. Ces différents aspects étiologiques peuvent se grouper sous le terme d'ostéoporoses hormonales endogènes :

origine corticosurrénale : Cushing ; origine thyroïdienne : thyrotoxicose ; origine parathyroïdienne, ou enfin origine génitale : ostéoporose post-ménopausique, ou de castration.

Ostéoporoses d'origine médicamenteuse :

La mieux connue, parce que sans doute la plus fréquente, est l'ostéoporose de la corticothérapie au long cours. De nombreuses observations de douleurs, raréfaction osseuse, fractures pathologiques mêmes, ont illustré cette possibilité. L'ostéoporose corticothérapique est surtout observée chez les personnes âgées ;

L'héparine à hautes doses et surtout en administration très prolongée, a été récemment incriminée comme responsable de certaines ostéoporoses. Quant à la pathogénie de ces dernières elle ne paraît pas univoque. On a invoqué une augmentation de l'activité collagénolytique des lysosomes des ostéoblastes, mais aussi une compétition avec le chondroïtine-sulfate, d'où remplacement des mucopolysaccharides normaux de la matrice osseuse.

III - LES EXPLORATIONS BIOLOGIQUES DANS L'OSTEOPOROSE SENILE

Les formes étiologiques d'ostéoporose sont donc multiples ; certaines sont nettement et apparemment secondaires à un facteur décelable, endogène ou exogène ; d'autres se comportent comme étant essentielles, idiopathiques, c'est-à-dire sans cause connue. Dans l'ostéoporose sénile, on se trouve devant un processus physiologique qui va sans doute au-delà de son ampleur normale ; faute d'une autre étiologie, cette ostéose paraît bien liée uniquement à l'âge.

L'ostéoporose sénile comporte un syndrome phosphocalcique particulier, établi d'une part sur des dosages statistiques, des bilans, d'autre part sur le résultat de tests dynamiques. On doit en particulier à Mme PANSU et G. VIGNON, de Lyon, une étude statistique reposant sur 100 observations et qui illustre parfaitement ces explorations et les enseignements que l'on peut en tirer.

Calcémie : en règle générale, elle est normale ;

Phosphorémie : elle aussi est normale dans l'ostéoporose sénile.

Phosphatases alcalines : qu'elles soient dosées en unités Roberts ou en unités Bodansky, elles apparaissent à des taux pratiquement normaux.

Protéines : les dosages font ressortir une hypoprotéinémie relative chez les ostéoporotiques âgés, ce que ALBRIGHT avait déjà signalé. Pour PANSU et VIGNON, on peut parler soit de protéinémie normale mais basse, soit d'hypoprotéinémie très modérée :

Calciurie : elle ne diffère pas, chez le vieillard ostéoporotique, de ce qu'elle est chez les sujets normaux ;

Ainsi, les bilans statiques apparaissent sans posification notable chez le vieillard atteint d'ostéoporose. En est-il de même dans les épreuves dynamiques.

C'est à LICHTWITZ que l'on doit en France d'utiliser comme complément des bilans statiques, des épreuves dynamiques.

Les tests d'exploration dynamique du squelette sont susceptibles d'identifier l'insuffisance du tissu ostéoïde, ce que HIOCO appelle hypo-ostéoïdose, et l'excès de destruction osseuse, ou hyperrostéolyse.

Les différents tests reposent sur le même principe : à savoir suivre les modifications de la calciurie et de la phosphaturie après augmentation, ou après réduction, des apports calciques.

Le calcium urinaire comprend ainsi et le calcium exogène, alimentaire, et le calcium endogène, osseux.

L'élimination du premier, le calcium exogène, dépend du fonctionnement intestinal, osseux, rénal ; l'élimination du second, le calcium endogène est sous la dépendance des mêmes régulations : une partie élevée du calcium résorbé au niveau de l'os va se fixer à nouveau sur le squelette, le reste s'éliminant par l'intestin et par le rein. Ce n'est donc qu'en présence d'un comportement rénal et intestinal normal que la calciurie va apporter des renseignements utilisables sur l'état de l'os.

Pour le calcium éliminé par voie digestive, il est difficile de distinguer entre le calcium alimentaire non absorbé et éliminé par les fèces, et le calcium endogène sécrété. Récemment l'introduction des épreuves dynamiques utilisant le calcium radio-actif ^{45}Ca a permis de réaliser une exploration cinétique donnant des réponses proches des valeurs réelles. Mais toutes ces techniques trouvent leur limite dans la difficulté d'apprécier le comportement intestinal, le test n'étant significatif que si les voies digestives se comportent normalement vis-à-vis du calcium.

Un premier groupe d'épreuves dynamiques réunit quatre tests de surcharge calcique ; hypercalciurie provoquée, perfusion calcique, surcharge calcique par os, test au calciférol.

Test de l'hypercalciurie provoquée :

La surcharge calcique est assurée par l'injection intraveineuse rapide de 185 mg de calcium, ce qui est une dose faible. Les urines recueillies pendant les neuf heures qui suivent permettent de calculer la différence de calciurie par rapport aux urines de contrôle, recueillies la veille. L'épreuve permet en particulier de distinguer entre ostéoporoses pures, et ostéomalacie d'apport dans laquelle tout le calcium est pratiquement retenu, la quantité éliminée ne dépasse pas 10 % alors qu'elle atteint et dépasse 40 % du calcium injecté dans l'ostéoporose. Les réponses voient leur valeur limitée par le fait qu'il existe des variations spontanées de la calciurie.

Dans le cas particulier de l'ostéoporose sénile, il faut tenir compte des difficultés possibles de recueil des urines, du retard dans les réponses rénales, aussi des troubles de l'absorption.

Une variante consiste en une hypercalciurie provoquée par perfusion lente d'une dose dépassant 500 mg de calcium, en trois heures, en solution isotonique, le gluconate de calcium de 10 % étant dosé à 1,5 ml par kg de poids du corps, soit 13,50 mg de calcium par kg. On dose calcium et phosphore dans les urines des 24 heures précédentes. Le sujet normal élimine 10-30 pour 100 du calcium perfusé, l'ostéoporotique de 30 à 60 %. On se rappellera que dans l'ostéomalacie, l'élimination est inférieure à 20 pour 100

et que la phosphatémie se comporte différemment de ce qui est observé dans l'ostéoporose. Chez le sujet atteint d'ostéoporose, que l'injection ait été rapide ou lente, la plus grande partie du calcium urinaire provient de trois origines :

- le squelette étant privé de tissu ostéoïde, ne fixe que peu le calcium injecté : c'est l'hypo-accrétion ;
- le calcium sérique est élevé, d'où réduction de la réabsorption tubulaire du calcium ;
- la calcémie élevée peut dans certains cas mettre au repos les parathyroïdes, d'où baisse de réabsorption tubulaire du calcium.

Chez le vieillard, on a intérêt à prolonger les déterminations calciuriques pendant 48 heures, le clocher survenant parfois seulement le deuxième jour après l'injection. On donne ensuite deux fois 15 mg de vitamine D, et l'on recueille les urines pendant encore douze jours. On établit ainsi une courbe triple de calciurie, phosphaturie, diurèse, sur une période de vingt jours, ce qui permet de contrôler la diurèse ; celle-ci est souvent basse pendant toute la durée de l'expérience : 400-600 cc (BINET, LOUYOT). La représentation graphique de la réponse à la charge calcique permet d'objectiver l'élimination -retardée- du calcium injecté, d'enregistrer les oscillations de la calciurie après l'administration de vitamine D, enfin l'élévation moyenne.

PANSU et VIGNON ont ainsi pu distinguer trois types de courbes :

- une courbe plate, caractéristique, l'injection de calcium, l'apport de vitamine D, ne modifiant pas la calciurie, exprime la rétention calcique et la carence calcique ;
- une courbe ascendante donne un premier clocher 24-48 heures après l'injection de calcium, puis de grandes oscillations après vitamine D, l'élimination du calcium s'élevant de 40 à 150 mg : réponse qui exprime l'ostéoporose pure. Parfois cependant l'élévation après vitamine D est faible, ou encore une réponse à l'injection de calcium se comporte normalement, puis n'est pas modifiée par la vitamine D. Il s'agirait alors d'ostéoporose mixte.

Dans l'ostéoporose sénile, les courbes sont du type ostéoporose pure dans 61 pour 100 des cas, mixtes dans 15 pour 100 des cas ; chez 24 pour 100 des vieillards étudiés par PANSU et VIGNON, les courbes exprimaient une carence calcique. Toutefois ces réponses comparées à celles obtenues chez des témoins présentent une répartition identique des pourcentages de syndromes de rétention et syndrome de fuite calcique.

Le test d'hypercalciurie provoquée par voie veineuse renseigne donc sur le comportement du bilan calcique mais n'apporte pas de données spécifiques propres au vieillard ostéoporotique. Qu'en est-il du test de surcharge calcique par voie buccale ?

Test de surcharge calcique per os :

L'administration de fortes doses de calcium provoque chez

l'ostéoporotique une importante rétention calcique dans l'organisme, supérieure à celle observée chez le sujet normal et chez l'ostéomalacique. On a donc étudié les variations de la calciurie après prise quotidienne buccale de 3 g. de calcium pendant cinq jours. La calciurie s'élève plus faiblement en cas d'ostéoporose que chez le sujet normal, tandis que la phosphaturie tend à baisser nettement. La différence est nette et utilisable. Mais il est difficile de l'expliquer : on peut penser que dans l'ostéoporose le calcium ingéré n'est pas absorbé, ce qu'infirmement les bilans devenus positifs ; on peut admettre que le calcium se fixe sur l'os en entraînant le phosphore, ce qui rend compte de la baisse concomittante de la phosphaturie ; on peut penser que les fortes doses de calcium mettent au repos les parathyroïdes, ce qui diminuera la résorption osseuse et abaisse la part urinaire endogène du calcium : enfin, on peut admettre que le calcium est transitoirement retenu dans les tissus, sans se fixer au niveau de l'os.

L'épreuve de surcharge par voie buccale est donc utilisable pour affirmer l'ostéoporose et aussi établir l'efficacité d'un traitement par régime hypercalcique : le bilan devenant positif, la calciurie s'élève légèrement, la phosphaturie s'abaisse.

Tests de restriction calcique au phytate de sodium :

Il avait été constaté qu'un régime riche en céréales (pain complet par exemple) exerce une action décalcifiante ;

l'acide phytique se combine avec le calcium intestinal, s'oppose à son absorption et crée une carence d'apport. Il était donc intéressant pour traiter par exemple les hypercalciuries idiopathiques, d'utiliser les propriétés bloquantes du phytate à l'égard du calcium alimentaire : c'est ce qu'ont réalisé en 1955-1956 ALBRIGHT, HENNEMAN et collaborateurs.

HIOCO a alors pensé que si le phytate de sodium s'opposait à l'absorption du calcium exogène, alimentaire, par l'intestin, on devait pouvoir connaître sa fraction endogène en calculant le pourcentage de réduction de la calciurie sous l'action du phytate de sodium. Ainsi est né le test au phytate qui consiste à comparer la calciurie avant phytate et la calciurie sous phytate.

Avant le phytate, on détermine la calciurie de 24 heures au moins trois fois, ce qui permet de calculer une calciurie moyenne qui sert d'élément de comparaison ; on donne alors six grammes de phytate de sodium par jour pendant deux jours consécutifs, et on dose chaque jour le calcium urinaire pendant ces deux mêmes jours.

Il y a lieu d'étudier séparément :

- la différence, en mg et en pourcentage, entre la calciurie initiale et la calciurie sous phytate : c'est-à-dire l'ampleur de la baisse de la calciurie ;
- le taux de la calciurie sous phytate, qui est la calciurie résiduelle : on la calcule en ne retenant que le chiffre du jour où la

calciurie s'est montrée la plus basse.

Dans les conditions normales, la chute est d'environ 30 pour 100 ou 44 mg. La calciurie résiduelle moyenne est de 100 mg mais avec de grosses différences individuelles. Est encore normale une calciurie résiduelle de 60 à 140 mg.

Mais dans l'ostéoporose, la chute sous phytate est beaucoup plus accusée, et la calciurie résiduelle est de l'ordre de 50 mg par jour (ostéoporose post-ménopausique) ; dans les formes digestives, la calciurie ne se modifie pratiquement pas, non plus que dans les ostéoporoses idiopathiques hypercalciuriques. L'intérêt principal du test est semble-t-il d'apporter des renseignements sur l'importance de la résorption osseuse : dans l'ostéoporose commune, cette résorption est très faible, alors qu'elle est très importante dans l'ostéoporose de l'homme jeune et au cours des poussées de l'ostéoporose commune.

Mais ici encore l'interprétation des réponses doit tenir compte de faits complexes : le phytate contribue à bloquer partiellement l'absorption de calcium alimentaire au niveau de l'intestin, mais il en résulte une diminution de son activité de fixation calcique par hydrolyse et une pénétration accrue du phosphore dans l'organisme : d'où hyperphosphaturie, mais peut-être aussi fixation de phosphore au niveau de l'os. La chute de la calciurie après phytate ne relève donc pas d'un unique effet, mais dépend aussi de l'équilibre

entre construction et destruction osseuse, de l'activité du phytate au niveau de l'intestin, de l'action du phosphore sur l'os et sur le rein.

Ces diverses explorations, pour intéressantes qu'elles soient sur le plan physiopathologique, se doivent d'aboutir également à des déductions pratiques. De fait, leurs résultats ont servi à une étude biologique comparative entre adultes et vieillards, entre ostéoporotiques et sujets normaux.

Comparons d'abord l'ostéoporose du vieillard et l'ostéoporose du sujet jeune ou adulte :

Dans les deux groupes la calcémie et la phosphorémie sont normales ;

- la calciurie moyenne est de 116 mg dans l'ostéoporose sénile, de 175 mg dans l'ostéoporose du sujet jeune avec une nette différence ;
- la phosphaturie est de 324 mg en moyenne dans l'ostéoporose sénile, de 492 dans l'ostéoporose de la femme jeune. Donc, calciurie et phosphaturie plus basses dans l'ostéoporose sénile que dans l'ostéoporose du sujet jeune.

Mais reste à préciser si ces différences proviennent de l'âge ou de la nature de l'ostéoporose sénile. Or chez les témoins, la calciurie et la phosphaturie sont plus basses chez les sujets âgés normaux que chez les adultes normaux, l'hypocalciurie s'accroît même d'année en année. Il existe donc une hypocalciurie sénile sans rapport

avec le syndrome ostéoporotique. Le taux du calcium urinaire dépend du déséquilibre entre la destruction et la formation de l'os. Si l'ostéoporose apparaît brutalement chez un sujet jeune, par immobilisation ou castration, la calciurie sera élevée, parce que le "turnover" sera élevé, la formation de l'os cessera brutalement. Chez le vieillard, il s'agit davantage d'un processus physiologique, le ralentissement de l'activité osseuse sera progressif et le déficit sera moins marqué (REIFENSTEIN). L'hypocalciurie est fréquente chez le vieillard non ostéoporotique, à fonctionnement rénal normal. La calciurie moyenne passe de 226 mg chez l'homme jeune, à 126 mg après 60 ans.

Mais si les vieillards ostéoporotiques ont une calciurie plus basse que celle de l'adulte, leur capacité de fixation du calcium n'est pas identique pour autant ; après épreuves de charge, on trouve dans 60 % des cas une courbe ascendante du type ostéoporose pure, et dans 40 % des cas une courbe plate ou de type mixte évoquant une ostéomalacie ou une ostéoporomalacie. Mais mis à part ces différences de courbes calciuriques, les autres éléments du syndrome biologique restent identiques, en ce qui concerne les taux sanguins de calcium et de phosphore, l'aspect radiologique du squelette, la coexistence éventuelle de lésions digestives ou rénales, l'aspect histologique d'ostéoporose, avec travées grêles et rares. Des bordures ostéoïdes sont rarement constatées, parce que l'os sénile a des ostéoblastes rares, sénescents, devenus incapables

d'élaborer du tissu ostéoïde. Pourtant les ostéoblastes n'ont pas perdu toute vitalité chez le vieillard, qui reste capable de consolider une fracture, de construire des ostéophytes, de remodeler le rachis dans la cyphose sénile.

La comparaison des ostéoporoses séniles avec courbe de calciurie de type ostéoporose, et des ostéoporoses séniles donnant une courbe calciurique d'ostéomalacie ou d'ostéoporomalacie, ne fait ressortir de différences biologiques. On arrive ainsi à la conclusion selon laquelle aucun syndrome phosphocalcique ne caractérise vraiment l'ostéoporose sénile, les taux de calcium et de phosphore dans le sang et l'urine étant sensiblement les mêmes chez le vieillard, qu'il y ait ou non ostéoporose radiologique. Seule diffère la protéinémie, sensiblement plus basse lorsque le vieillard présente les signes d'une ostéoporose.

En ce qui concerne non plus les dosages statistiques, mais les épreuves dynamiques, les réponses diffèrent sensiblement selon qu'il y a ou non ostéoporose, mais seulement chez les sujets jeunes. Chez le vieillard, les épreuves de charge donnent des réponses sensiblement comparables, qu'une ostéoporose ait été ou non constatée. Ces épreuves perdent ainsi une partie de leur valeur diagnostique.

Pourtant, elles ne sont pas dénuées d'intérêt : car elles ont permis d'établir que chez le vieillard il existe bien un syndrome biologique phosphocalcique unique, constant, indépendant des

aspects radiologiques du squelette, mais qui néanmoins doit bien exprimer l'état de l'os sénile. "Cette unité du syndrome biologique de l'os sénile est marquée par la normalité du calcium et du phosphore sanguins, et par l'abaissement du calcium et du phosphore urinaires. Elle va de pair avec l'unité et la constance de l'ostéoporose histologique du vieillard."

Dans la sénescence, il existe donc une hypocalciurie habituelle ; nous essayerons d'en mieux approcher le mécanisme plus loin, en exposant les résultats obtenus avec le ^{45}Ca . Tout permet de penser que cette hypocalciurie sénile correspond à une carence calcique pratiquement habituelle chez les sujets âgés, et dépendant vraisemblablement de multiples facteurs agissant conjointement : défaut d'apport par une alimentation mal appropriée souvent, défaut d'absorption par achylie gastrique et troubles digestifs, hypovitaminose D, insuffisance rénale, autant d'éléments en cause dont la réunion aboutit à une carence calcique, sans qu'il soit possible de donner à chaque influence le rôle qui lui revient exactement.

On arrive ainsi à supposer que tout os sénile, physiologiquement parlant, est ostéoporotique, la sénescence des ostéoblastes rendant compte de l'amincissement et de la raréfaction des travées osseuses, la carence en protéines, le manque d'hormones anabolisantes, la carence calcique, complétant le terrain propre à l'accentuation de cette ostéoporose physiologique pour la faire passer, dans un certain pourcentage des cas, dans le domaine de la pathologie.

Si donc vraiment on est autorisé à penser, comme c'est si souvent le cas en gérontologie, que l'ostéoporose sénile n'est que l'agoravation d'un état physiologique d  à la s n scence normale, on doit pouvoir ce processus afin qu'il demeure dans les limites de la normale.

Nous allons essayer de mieux approcher cet aspect du problème en exposant les actuelles conceptions physiopathologiques de l'ostéoporose sénile.

- o -

IV - Physiopathogénie de l'ostéoporose sénile

Les bilans statiques, les épreuves dynamiques qui permettent, nous venons de le voir, de caractériser le syndrome biologique de l'ostéoporose sénile, aboutissent à une conclusion assez inattendue. Les valeurs trouvées expriment en effet davantage l'état de sénescence, que l'atteinte osseuse proprement dite. Tout se passe comme si, hypothèse que nous évoquions au début, l'ostéoporose correspondait davantage chez le sujet âgé à une expression de sénescence plus qu'à un état pathologique dans le sens anatomoclinique du terme. Certains auteurs arrivent à la conclusion provisoire que dans la vieillesse l'os est atteint d'une involution physiologique vraiment ostéoporotique, la maladie dite ostéoporose sénile n'apparaissant alors qu'au degré accusé de cette involution, pour prendre alors un caractère radiologique, anatomopathologique et même clinique net. "Dans tout os sénile, il y a une ostéoporose traduite par amincissement et raréfaction des travées osseuses dûs à la sénescence des ostéoblastes, la carence en protéines, le manque

d'hormones anabolisantes, et aussi une carence calcique extériorisée par la baisse habituelle du calcium urinaire, plus intense dans certains cas" (PANSU & VIGNON).

Cette conception autorisée seulement depuis que l'on dispose des résultats d'explorations statistiques et dynamiques très poussées, nous paraît avoir des incidences pratiques importantes. Car s'il est vrai que l'ostéoporose sénile n'est qu'une accentuation d'un phénomène physiologique, sans caractère pathologique défini, il doit être possible d'enrayer, voire de prévenir, le mécanisme qui y aboutit. Ce qui se rattache à l'ensemble des problèmes gériatriques, où la prévention l'emporte certainement sur la thérapeutique.

C'est donc au niveau de l'os sénile que les recherches physiopathogéniques doivent se tourner. Les auteurs actuels n'y ont pas manqué, d'autant plus qu'ils disposent, pour l'exploration de la cinétique de l'os ostéoporotique du vieillard, des méthodes isotopiques.

Mais un premier problème demandait à être résolu : il s'agissait de préciser la nature exacte de l'atteinte de l'os par la sénescence : ostéoporose, ou ostéomalacie. Nous avons déjà eu l'occasion dans les pages qui précèdent, de définir l'ostéoporose : ses caractères anatomiques résident dans l'existence de travées osseuses rares et fragiles, mais normalement calcifiées et dépourvues de bordure ostéoïde : du point de vue étiopathogénique, VIGNON qualifie cet aspect d'amaigrissement de l'os, par insuffisance de l'élaboration de la trame protéique,

provoquée soit par défaut d'hormones anabolisantes (oestrogènes, androgènes) soit par excès d'hormones catabolisantes (cortisone, thyroxine). Radiologiquement, l'aspect est aréolaire, trabéculaires, les travées sont fines, espacées, encore que bien dessinées ; les vertèbres sont cornées d'une ligne de bordure. Elles sont dans d'autres cas facilement tégées, voire rompues. Au point de vue biologique enfin, le vieillard ostéoporotique présente une calcémie et une phosphorémie normales ; une calciurie variable, un peu élevée, les phosphatases alcalines sont normales. L'hypercalciurie provoquée, par calcium intra-veineux, par vitamine D donne une réponse positive, ce qui peut être interprété par l'absence de fixation du calcium sur l'os. Les moyens favorisant l'anabolisme protidique enfin, oestrogènes et androgènes surtout, améliorent l'affection.

Quant à l'ostéomalacie, autre ostéose décalcifiante, elle diffère de l'ostéoporose par le fait que les travées osseuses normales ne comportent de calcification qu'à leur partie centrale, laquelle est bordée de tissu ostéoïde le long duquel on aperçoit des ostéoblastes. Sur le plan, étiopathogénique, il s'agit d'une déminéralisation de l'os par carence calcique survenue soit par défaut d'apport, soit par défaut d'utilisation, de fixation, soit encore par excès d'élimination. Sur les clichés, les os prennent un aspect délavé, gommé, sans travées apparentes, facilement courbés. Quant au syndrome biologique, mis

à part les cas d'origine rénale, on trouve une calcémie, une phosphorémie, une calciurie, abaissées, les phosphatases alcalines souvent élevées traduisent l'activité ostéoblastique ; dans les tests dynamiques, la calciurie ne s'élève pas, car il y a rétention du calcium injecté par l'organisme déminéralisé. Enfin le traitement consiste en calcium et vitamine D. En réalité, dans la pratique clinique, les deux affections sont loin d'être aussi tranchées, et bien des éléments permettent de penser que nombre d'ostéoses décalcifiantes sont en fait un mélange d'ostéoporose et d'ostéomalacie, aspect mixte, souvent étiopathogénies intriquées, subtilité des différences anatomo-radiologiques, parenté des syndromes biologiques, pouvant en effet faire admettre la fréquence des formes mixtes. Toutefois, tout permet de penser que l'ostéose décalcifiante du vieillard est bien une ostéoporose s'expliquant bien par la sénilité, la carence protidique, les perturbations hormonales parfois l'immobilité. Tout d'abord à elle seule la sénescence peut fort bien être rendue responsable de l'ostéoporose. La formation de substance pré-osseuse est moindre. Le nombre d'ostéoblastes en activité étant diminué, leur activité propre demeurant inchangée, on comprend cette raréfaction osseuse. Il n'y a pas d'hyperactivité ostéoblastique compensatrice.

Le rôle des perturbations vasculaires est certain. La nutrition de l'os est soumise pour une part importante à l'état de sa vascu-

larisation. Le débit sanguin au niveau de l'os est compromis par l'athérome, si fréquent chez le vieillard. Des processus de vasodilatation (LERICHE) générateurs d'hyperémie active, entraîneraient une lyse du tissu osseux ; pathogénie d'ailleurs combattue récemment par DE SEZE pour qui au contraire, la responsabilité de l'ischémie est décisive.

A la sénescence physiologique, s'ajoutent, dans certains cas : une carence en protéides alimentaires, ce qui peut favoriser le défaut de construction des travées protéiques de l'os ; l'immobilisation, facteur souvent en cause chez les vieillards hospitalisés ; on sait que les sujets jeunes contraints à l'immobilisation peuvent aussi présenter des aspects ostéoporotiques ; les perturbations hormonales, en oestrogènes chez la femme post-ménopausée (ou castrée), en androgènes chez le vieillard. La diminution de sécrétion des hormones sexuelles a pour conséquence de ne plus freiner la sécrétion corticosurrénale et de réaliser en plus accusées, les conditions d'une hormonothérapie cortisonique au long cours, dont on connaît les possibles complications d'ostéoporose et de fractures spontanées. Cette baisse de la sécrétion hormonale sexuelle est d'ailleurs adaptée aux besoins de l'organisme sénescant. La testostérone circulante s'est révélée normale, et un équilibre paraît se faire entre sécrétion et utilisation des hormones.

Les aspects radiologiques enfin sont également ceux d'une ostéoporose plus que d'une ostéomalacie, de même que la fréquence des calcifications des disques et des cartilages costaux. Le calcium absorbé et inutilisé par la trame protéique raréfiée par la sénescence, est probablement éliminé par voie rénale et intestinale, mais le surplus peut se déposer dans les tissus.

Biologiquement enfin, calcémie, phosphorémie, phosphatases sont normales, la calciurie normale s'élève dans les épreuves : tous éléments d'une ostéoporose. L'ostéose raréfiante sénile paraît bien être une ostéoporose, le plus souvent pure. Toutefois il existe des cas indéniables dans lesquels la forme est mixte, associant ostéoporose et ostéomalacie, cela lorsque la calciurie est basse et ne s'élève que faiblement dans les épreuves dynamiques, c'est-à-dire lorsqu'à l'atrophie osseuse par insuffisance d'élaboration de la trame protéique, phénomène physiologique de sénescence, s'ajoute un trouble du métabolisme calcique, que l'on peut cette fois considérer comme pathologique.

n

L'application des méthodes isotopiques à l'étude cinétique du métabolisme du calcium permet de compléter les données déjà acquises par l'établissement des bilans calciques. Ceux-ci établis chez les ostéoporotiques âgés et adultes, montrent qu'il existe une diminution significative de l'apport calcique chez le vieillard, et, de ce fait, une diminution de la quantité absorbée ; mais que le sujet âgé absorbe

dans la même proportion que l'adulte ostéoporotique la quantité de calcium qui lui est fourni ; en somme chez le vieillard ostéoporotique, l'apport calcique diminue, cette diminution n'étant pas compensée par une augmentation du pourcentage d'absorption. Dans l'ostéoporose sénile, la diminution de l'absorption du calcium est nette et habituelle.

Ces faits apparents d'après l'étude des bilans calciques, fondés sur le calcium ingéré, le calcium éliminé dans les urines et dans les fèces, sont-ils confirmés par l'étude cinétique isotopique ? Il semble qu'on puisse répondre par l'affirmative.

C'est à JILHAUD et AUBERT (1958) que l'on doit la mise au point d'une méthode permettant de déterminer la valeur du calcium fécal endogène excrété par l'intestin et de calculer la quantité exacte de calcium sur laquelle porte l'absorption intestinale. PANSU et VIGNON ont simplifié cette technique : on injecte la dose traceuse, cinq microcuries de ^{45}Ca , puis on établit la courbe de décroissance de la radioactivité dans le sang et les urines, du troisième au septième jour. On établit, dans le même temps, le bilan des entrées et des sorties de calcium, et l'on mesure la radioactivité des selles. On peut ainsi déterminer le "pool" du calcium utilisable, la vitesse de sortie du pool, ou "turnover", et, par déduction les échanges osseux. Le calcul de l'élimination intestinale du calcium d'origine endogène, marqué par ^{45}Ca au

cours de l'exploration, se fonde sur le fait que la radioactivité spécifique est la même dans le sang, les urines, les sécrétions intestinales :

$$\frac{\text{calcium fécal endogène}}{\text{radioactivité fécale}} = \frac{\text{radioactivité urinaire}}{\text{calciurie}}$$

On détermine ainsi l'absorption vraie :

$$\text{absorption vraie} = \text{calcium ingéré} + \text{calcium fécal endogène} - \text{calcium fécal.}$$

Cette exploration a donné à PANSU et VIGNON des résultats intéressants : chez les ostéoporotiques adultes le pool est un peu bas ; le turnover réduit, l'accrétion faible : tous stigmates fréquemment trouvés dans l'ostéoporose quel que soit l'âge du sujet. Chez les ostéoporotiques âgés, les constatations ont été analogues, ce qui confirme la diminution du pool et de l'accrétion constatée par GENNART, par PANSU et VIGNON. Il existe de plus une diminution significative de l'absorption vraie chez le vieillard ostéoporotique : 323 mg au lieu de 482 mg chez l'adulte ostéoporotique. Par contre, le pourcentage d'absorption, rapport calcium absorbé/calcium ingéré, est sensiblement le même chez les ostéoporotiques âgés 44% et chez les ostéoporotiques adultes 46%.

Les résultats de l'étude cinétique isotopique confirment donc que si l'absorption de calcium est plus faible chez l'ostéoporotique âgé que chez l'ostéoporotique adulte, c'est parce que l'apport est plus faible, et non pas le pourcentage d'absorption, lequel reste

identique pour les deux groupes d'âge. Dans les conditions normales, à l'âge adulte l'organisme est capable de s'adapter à une ration calcique faible ; chez le vieillard, on est tenté d'expliquer le trouble de l'absorption par la disparition des possibilités d'adaptation de l'intestin aux apports faibles. Ce manque d'adaptation est bien précisément l'une des caractéristiques de la sénescence, dans le sens physiologique du terme.

Un autre test dynamique d'absorption du calcium marqué a été mis au point par BHANDARKAR et collaborateurs en 1961, repris par AVIOLI, ROBINSON, RICH, et finalement codifié par CANIGGIA, GENNARI et collaborateurs en 1964-1965. PANSU et VIGNON l'ont appliqué à des ostéoporotiques adultes et vieillards. Il s'agit d'un test oral d'absorption du calcium radioactif dont le but est de mesurer directement la vitesse et le taux de passage du ^{45}Ca à travers la barrière intestinale. Il diffère des explorations précédentes, qui n'objectivent pas nettement un trouble de l'absorption, puisque la quantité absorbée est liée à l'apport calcique, lequel est faible. Ici la mesure directe du passage de la dose traccuse à travers l'intestin permet d'éliminer le facteur apport alimentaire, puisque la quantité de calcium reçue est la même pour tous les malades examinés :

Le sujet absorbe à jeun, sans que son alimentation ait été modifiée dans les jours qui précèdent, quinze à vingt microcuries de ^{45}Ca , avec,

comme vecteur, 88 mg de calcium sous la forme de gluconate. On prélève du sang, une heure, deux heures puis quatre heures après l'ingestion. La radio-activité atteint dans le sang 2% de la dose par litre de sérum à la première heure, et diminue à la quatrième heure. Il existe une bonne corrélation entre la radio-activité du sang et la radioactivité restante dans les selles (CANIGGIA). La mesure de la radioactivité dans le sang permet donc d'évaluer les possibilités d'absorption. Chez le vieillard ostéoporotique, on constate régulièrement un défaut de l'absorption : le pic de radio-activité est tardif, survenant à la quatrième heure, il est peu élevé et le taux moyen d'absorption est la moitié du taux normal : 1, 1% de la dose. Par conséquent, ce test direct montre chez les vieillards ostéoporotiques, une nette diminution de l'absorption intestinale du calcium, diminution qui n'est pas observée chez les ostéoporotiques adultes. Il s'agit donc d'un stigmate biologique lié non à l'ostéose raréfiante, mais à la sénescence. Il y a impossibilité de compensation, disparition de la possibilité d'adaptation que possède l'adulte même ostéoporotique. De plus, le trouble de l'absorption calcique est plus important et plus fréquent chez l'ostéoporotique âgé que chez l'ostéoporotique adulte, on peut dire qu'il est habituel dans l'ostéoporose sénile.

2

Préoccupé plus particulièrement de problèmes odonto-stomatologiques, nous nous sommes demandé dans quelle mesure les parodontolyses

pouvaient être rattachées aux mêmes phénomènes physiologiques et physiopathologiques observés dans l'ostéoporose présénile et sénile.

Certes, nous n'oublions pas que les éléments constitutifs de la dent, et aussi ceux du rebord alvéolaire, n'ont pas de parenté génétique avec le squelette. Mais nous savons aussi combien la région parodontale dans son ensemble subit le retentissement d'influences générales et à distance, humorales, infectieuses, toxiques. Nous avons donc cherché si chaque partie du parodonte avait été étudiée vis-à-vis du processus ostéoporotique.

HELD et CHAPUT ont montré que le cément, qui à priori présente nombre de caractères superposables à ceux du tissu osseux, en diffère cependant en ce qui concerne ses qualités biologiques. Dans l'ostéoporose, nous trouvons au niveau des trabécules osseuses voisines de profonds remaniements, mais un retentissement nul ou restreint au niveau du cément.

L'espace desmodontal est limité du côté externe par la corticale alvéolaire interne, qui au niveau de la crête s'unit avec la corticale alvéolaire externe ; entre ces deux parois se situe la partie spongieuse de l'os alvéolaire. Le secteur alvéolaire du maxillaire est en remaniement constant par ap-

position et résorption. Des facteurs locaux, par exemple la disparition d'une dent antagoniste, provoqueront la raréfaction des trabécules, l'amincissement de la corticale, une augmentation numérique des communications entre l'espace desmodontal et la spongieuse.

En ce qui concerne les parodontoses séniles, rappelons avec HELD & Mme CHAPUT que "normalement, dans toutes les races l'os alvéolaire subit une atrophie physiologique progressive en fonction de la progression de l'âge. Par ailleurs, la prédisposition pathologique aux lyses alvéolaires augmente avec l'âge". Exceptionnelles à 20 ans, elles sont fréquentes à partir de 50 ans. Ce fait doit être considéré sous l'angle général de la biologie du tissu osseux, dont le pouvoir de réaction réparatrice diminue progressivement, ce qui se manifeste par une raréfaction de la masse osseuse. Les parois alvéolaires s'amincissent et leur structure devient moins dense. L'épuisement de l'activité ostéoblastique a par ailleurs pour effet d'empêcher l'insertion de nouveaux faisceaux desmodontaux destinés à remplacer ceux qui ont été détruits ou usés par l'activité fonctionnelle.

Lors de l'involution sénile progressive du parodonte, on assiste, comme d'ailleurs dans les parodontolyses ou atrophie pathologique cette fois du parodonte, à une disparition progressive des fibres cémento-gingivales superficielles, puis des fibres desmodontales marginales,

disparition déterminée par la résorption alvéolaire.

GOTTLIEB a émis l'hypothèse de l'éruption continue de la dent, éruption active puis éruption passive, manifestation involutive ou de sénescence. L'éruption continue est d'abord rapide, puis subit des phases d'arrêt ou de freinage variables selon les individus. L'éruption passive entraîne une diminution de la surface d'implantation de la dent, une partie du cément perd ses connexions avec le desmodonte, et se trouve éliminée du parodonte. HULIN a pu ainsi établir que la dénudation radiculaire, nulle à l'âge de 20 ans, est en moyenne de six millimètres à 80 ans, avec une stabilisation relative entre 60 et 70 ans, une aggravation importante entre 70 et 80 ans, âge auquel la dénudation des racines est en moyenne des $\frac{3}{8}$ de la longueur de 16 mm attribuée aux racines.

Il apparaît donc que le parodonte participe aux processus d'involution sénile ; en ce qui concerne les parois alvéolaires, elles constituent un lieu de prédilection pour la manifestation des phénomènes dégénératifs du tissu osseux, cette plus grande labilité des os alvéolaires peut être expliquée par les influences extérieures diverses, mécaniques ou autres, auquel est exposé l'appareil masticateur, et aussi par la tendance à l'involution de l'os alvéolaire (HELD & CHAPUT).

A ces facteurs locaux, s'ajoutent les influences plus générales, et à distance. On a insisté sur les facteurs métaboliques endogènes, en particulier en ce qui concerne le maintien d'une calcémie normale ; dans des troubles métaboliques divers, avec modification de la calcémie sous l'influence de facteurs variés, et interventions compensatrices des parathyroïdes, il peut être fait appel à la réserve minérale du tissu osseux, d'où résorption osseuse plus ou moins importante. L'expérimentation a permis d'établir l'importance du facteur osseux dans les lyses alvéolaires, en particulier sous l'action de facteurs endogènes. RUTISHAUER, BECKS, KATASE, ont pu établir la participation de l'os alvéolaire dans diverses ostéopathies. Pourtant, les parodontolyses, même lorsqu'elles se situent au cours d'une ostéose dégénérative, même encore si elles s'accompagnent de modifications de la calcémie, ne peuvent pas être considérées comme des manifestations d'une mobilisation minérale. Les porteurs de parodontolyses présentent habituellement des taux de calcémie normaux, le rapport calcium/phosphore n'est généralement pas perturbé. Par contre une carence protéidique, entre autres symptômes, peut provoquer des lésions parodontales non négligeables, des signes dégénératifs de la gencive et du desdome, une ostéoporose, une absence de dépôt cémentaire. Il semble, écrit Mme CHÂPUT, que dans le phénomène d'ostéoporose et dans la carence de néoformation cémentaire, l'élément causal soit représenté par une déficience de la fonction ostéoblastique.

Parmi les lésions provoquées par la famine, ce qui est une carence de multiples éléments nutritifs, on observe des ostéopathies du type ostéoporose, caractérisé par une accentuation de l'ostéoclasie et un affaiblissement de l'ostéoblastose. Si de surcroît des irritations locales sont présentes, les effets sur le parodonte sont accentués, comme l'a montré GLICKLIANN en 1944.

Quant aux perturbations hormonales enfin, il a été démontré expérimentalement que l'administration de cortisone provoque une ostéoporose des parois alvéolaires, un élargissement des capillaires et une dégénérescence du collagène desmodontal.

Ainsi, lorsque nous cherchons à préciser la physiopathogénie des parodontolyse séniles, nous trouvons évoqués précisément les arguments mis en avant pour rendre compte de l'ostéoporose du vieillard : avant tout, un phénomène physiologique de vieillissement, s'exprimant au niveau de l'os sénile (et donc aussi de l'os alvéolaire) par une raréfaction des travées. Ensuite, l'intervention favorisante du métabolisme calcique, des carences protidiques, du déséquilibre hormonal. Dans le cas particulier de la parodontolyse, il faut ajouter des facteurs locaux qui sensibilisent le parodonte aux influences générales de la sénescence. Une prophylaxie de l'ostéoporose sénile pourra peut-être retentir favorablement au niveau de la sphère alvéolo-dentaire.

V - Diagnostic

=====

En clinique, on ne sépare pas l'ostéoporose présénile de l'ostéoporose sénile. Déjà les frontières chronologiques fixées par les auteurs classiques (ALBRIGHT) sont arbitraires lorsqu'elles limitent les ostéoporoses préséniles à celles qui s'observent entre 55 et 70 ans, les ostéoporoses séniles se situant au-delà de 70 ans.

La gérontologie a souvent substitué, à la notion d'âge chronologique, celle d'âge physiologique. Et il est bien évident que des ostéoporoses intenses, de type involutif, sénile, se voient prématurément, alors que nombre de grands vieillards ne présenteront jamais de telles lésions osseuses.

Les auteurs actuels donnent cette limite de 70 ans pour la forme sénile, en la reculant avec l'allongement de la vie ; longtemps la limite a été de 60 puis de 65 ans

L'ostéoporose sénile est fréquente, voire physiologique si des aspects histologiques et radiologiques sans traduction clinique lui sont rattachés. La femme est atteinte deux fois plus souvent que l'homme.

Le diagnostic devra pour s'établir positivement, rechercher les signes cliniques, radiologiques, biologiques, anatomiques ; mais ils sont très inconstants dans leur présence et dans leur intensité. Les signes cliniques à rechercher sont les douleurs, fréquentes dans l'ostéoporose présénile, absentes ou rares après l'âge de 70 ans.

Le caractère de ces douleurs est variable ; diffuses, ou localisées à la région rachidienne, plus souvent lombaire, elles ont parfois une topographie radiculaire, le long des membre, en ceinture. On cherchera à provoquer ou à exacerber les douleurs par une pression forte du rachis, du sternum. Elles ne sont pas intenses, plutôt sourdes et continues, aggravées par la station debout, l'effort, la toux.

Les déformations osseuses appartiennent au tableau clinique des ostéoporoses préséniles et séniles ; elles se localisent au rachis avec prédilection, exagérant les courbures physiologiques, réalisant une cyphose dorsale à grand rayon. centrée sur D5 ou D6 ; parfois s'y associent une scoliose, une lordose lombaire, et surtout une hyperlordose cervicale tendant à replacer la tête, portée en avant et en bas par les déformations du rachis, dans une position plus normale.

La taille du sujet se trouve souvent ainsi diminuée, le thorax subit un aplatissement dans le sens transversal, le sternum saille en direction antérieure, les dernières côtes entrent en contact avec les ailes iliaques. Les os du bassin et des membres sont très rarement déformés mais il peut se produire des fractures pathologiques, spontanées ou survenant après un traumatisme trop-minime pour les expliquer,

et dont la consolidation en position vicieuse donnera une nouvelle raison de déformation.

Ces fractures occupent avec prédilection les côtes, les cols fémoraux, le rachis, d'où tassement vertébral. On a signalé des fractures latentes, découvertes radiologiquement. La consolidation de ces fractures est généralement obtenue, mais avec des délais prolongés.

Le diagnostic sera confirmé par les clichés, indispensables pour établir la réalité de l'ostéoporose, et parfois même la déceler dans ses formes latentes. On saura cependant donner aux aspects radiologiques la valeur qu'ils méritent en se souvenant que la décalcification n'est iconographiquement visible qu'à partir d'une perte osseuse de 30 pour 100 de la charge minérale. Les images radiologiques caractéristiques sont de trois types :

- il y a d'abord une modification de la texture des os, une hypertransparence qui peut être diffuse, avec aspect homogène et délavé du squelette. La trabéculatation est lâche, l'os est cerné par un liséré opaque. Ces images se voient surtout au niveau du rachis, du bassin, plus rarement au niveau du crâne et des extrémités, les lésions prenant alors un aspect aréolaire ;

- toujours au niveau du rachis, on constate des déformations, variables selon l'étage auquel appartiennent les vertèbres. On a décrit la vertèbre biconcave ou de poisson (SCHMORL) avec enfoncement du plateau osseux sous la pression d'un disque gonflé ; ce type s'observe à l'étage dorso-lombaire. De profil, sur les clichés on a l'impression

d'un double contour péri-vertébral. Une petite encoche est parfois visible, correspondant à une hernie intra-spongieuse.

A l'étage dorsal, on pourra trouver une vertèbre cunéiforme, tassée seulement dans sa partie antérieure. A tous les niveaux il est possible de trouver une vertèbre aplatie, en galette. Naturellement ces divers types de déformation peuvent coexister chez un même malade.

Enfin, l'examen radiologique peut révéler un trait de fracture latente. On saura rechercher d'éventuelles calcifications témoignant de mutations calciques. Elles pourront intéresser les disques, les ligaments intervertébraux, avec formation d'ostéophytes. On pourra également observer des calcifications régionales, frappant les artères de voisinage, l'aorte abdominale en particulier, et aussi les cartilages costaux.

Signes biologiques. Nous avons vu très en détail les modifications humorales, tant statiques que dynamiques, susceptibles de caractériser l'ostéoporose sénile. Nous avons également indiqué que le syndrome biologique n'était pas pathognomonique de l'ostéoporose sénile, mais reflétait davantage la sénescence dans son ensemble que l'ostéopathie dégénérative du vieillard. La détermination des taux de calcium, de phosphore dans le sang donne des chiffres normaux. Les phosphatases ne sont pas modifiées. La calciurie est normale, parfois basse et inférieure à 100 mg. Les épreuves dynamiques, injection de calcium

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

intra-veineux, administration de vitamine D, donnent une élévation plus ou moins durable de la calciurie : ce qui permet de conclure à une mauvaise fixation du calcium par l'os sénile.

Une biopsie prélevée au niveau de la crête iliaque donnera à l'examen histologique des images de raréfaction des travées osseuses, grêles, sans bordure ostéoïde.

Le mode évolutif est particulier à l'ostéoporose sénile par sa lenteur, l'absence de parallélisme entre les douleurs, qui vont en s'atténuant, et les aspects radiologiques, qui s'aggravent progressivement.

Reste le diagnostic différentiel. L'examen radiologique devra être complet, étendu à tout le squelette. On pourra ainsi affirmer l'existence d'une ostéoporose localisée, sans rapport avec la forme sénile qui nous occupe ; le foyer ostéoporotique entoure alors une arthrite, un foyer fracturaire ; on saura qu'au niveau d'un traumatisme, des aspects d'ostéoporose localisée sont possibles. Le traumatisme, et sans doute davantage l'immobilisation qu'il entraîne, une polyarthrite chronique évolutive, peuvent donner lieu à une déminéralisation diffuse. Mais même diffuse, l'ostéoporose n'est pas uniformément répartie à tout le squelette, elle connaît plus souvent une certaine systématisation, une prédominance régionale. Il faut alors rechercher l'étiologie en cause (GUICHARD).

La maladie de Paget, qui frappe elle aussi le vieillard donne un aspect radiologique facile à distinguer de l'ostéoporose sénile : au voisinage des plages de décalcification, on aperçoit des zones de

condensation, l'ensemble prenant un aspect ouaté par bouleversement de l'architecture intra-osseuse par épaissement de la corticale, par le siège crânien de prédilection des lésions, ce qui est inhabituel dans l'ostéoporose sénile. La phosphatasémie est très élevée dans la maladie de Paget.

Le diagnostic différentiel entre ostéoporose et ostéomalacie est trop important à tous égards pour que tous les moyens d'y accéder soit mis en oeuvre : explorations statiques et tests dynamiques :

explorations statiques

<u>ostéoporoses</u>	:	<u>ostéomalacies</u>
	:	
<u>calcémie</u> le plus souvent normale	:	<u>calcémie</u> basse
	:	
<u>phosphatémie</u> peu modifiée	:	<u>hypophosphatémie</u>
	:	
<u>calciurie</u> variable selon les ostéoporoses, normale le plus souvent	:	
	:	
s'élève au cours des poussées évolutives et dans l'ostéoporose	:	
	:	
d'immobilisation	:	
	:	
<u>phosphaturie</u> légèrement abaissée	:	<u>phosphaturie</u> normale
	:	
<u>phosphatases alcalines</u> le plus souvent normales.	:	<u>phosphatases alcalines</u> élevées
	:	

tests dynamiques

perfusion calcique : forte perte (30-60%) du calcium injecté

injection I.V. rapide d'une faible quantité de calcium : l'hypercalciurie provoquée est supérieure à 40% du calcium injecté

test de surcharge calcique p.r os : la calciurie des ostéoporotiques s'élève plus faiblement que celle du sujet normal

régime hypercalcique : la calciurie reste inchangée

test au calciférol : la calciurie s'élève rapidement, plus que chez le sujet normal

test au phytate de soude : la calciurie baisse de plus de 60% sous phytate

Biopsie osseuse : raréfaction, amincissement des travées osseuses, absence des bordures ostéoïdes

radiologie : diminution de l'opacité osseuse, visibilité excessive de la trame osseuse, perte de la trabéculatation fine, amincissement du cortex, tassements vertébraux, absence de déformations ostéomalaciques.

: perfusion calcique : perte réduite (moins de 20%) du calcium injecté fixation importante du calcium

: injection I. V. rapide d'une faible quantité de calcium : la calciurie ne dépasse jamais 10% de la quantité injectée (le calcium injecté est retenu)

: hypercalciurie, hypercalcémie

: régime hypercalcique produit : hypercalcémie, hypercalciurie ; la phosphatémie reste basse.

: test au calciférol : calciurie inchangée

: test au phytate de soude ; la calciurie s'abaisse peu sous phytate

: biopsie osseuse : travée de dimensions normales, à larges bordures ostéoïdes

: radiologie : trame floue, fissures (stries) symétriques des os (syndrome de LOOSER-MILKMAN)

Avant de retenir, comme cause de l'ostéoporose, la sénescence, il faut éliminer d'autres étiologies susceptibles d'entraîner la décalcification.

On pensera à l'ostéoporose cancéreuse, métastatique, diffuse, qui n'est pas exceptionnelle chez le sujet âgé. Mais les douleurs sont beaucoup plus accusées, les fractures sont plus fréquentes, l'évolution, plus accélérée. On saura rechercher sur les clichés, en un point quelconque du squelette, l'image lacunaire correspondant à la néoplasie primitive. Si cet aspect n'est pas trouvé, on explorera l'organisme en vue de déceler un cancer à tendance ostéophile : cancer du sein, du rein, de la thyroïde, du poumon, voire des voies digestives ou de l'appareil génital. L'étude des myélogrammes pourra déceler sinon des cellules néoplasiques, plutôt des signes d'irritation médullaire, éosinophilie, érythroblastose, plasmocytose. L'évolution de l'ostéoporose paracancéreuse reçoit de son étiologie une gravité certaine. La vitaminothérapie D calmerait les algies osseuses.

Une hémopathie peut se traduire par une ostéoporose prenant des caractères proches de ceux de l'ostéoporose sénile. Seules les douleurs sont plus fréquentes, les lésions siègent au niveau du rachis, du sternum, des côtes. C'est l'examen hématologique qui en définitive fera le diagnostic étiologique de l'ostéopathie : myélomatose décalcifiante diffuse, forme particulière de la maladie de Kahler, à suspecter devant toute ostéoporose sénile douloureuse chez l'homme. On

trouvera comme éléments distinctifs :

une élévation de la vitesse de sédimentation,

une hyperprotidémie caractéristique à l'électrophorèse;

une protéinurie dominée par les globulines;

une anémie, rarement une plasmocytose; sur le myélogramme,

une plasmocytose avec éléments anormaux. L'évolution est mortelle en quelques mois ou années;

La myélome alucémique décalcifiante n'apparaît que sur les myélogrammes, avec hyperplasie des diverses lignées;

L'atteinte osseuse est rare dans les leucoses de l'adulte, il en est de même des anémies;

les ostéopathies raréfiantes d'origine endocrinienne sont à éliminer:

hypercorticisme surrénalien de la ~~maladie de~~ ^{maladie de} Cushing, acromégalie,

insuffisance ovarienne de TURNER, insuffisance testiculaire, ostéose

hyperthyroïdienne, ~~hyperparathyroïdienne~~ ^{hyperparathyroïdienne} devront trouver leur diagnostic étiologique.

Dans les ostéoses carencielles, les douleurs sont plus vives, cons-

tañtes, les os donnent une image floue sans liséré sombre. Des fissures

de DEBRAY LOOSER MILKMANN sont à rechercher, au niveau du bassin, du

col fémoral, des avant-bras, des omoplates, des côtes surtout. Les

examens biologiques sont en faveur d'une ostéomalacie.

Les ostéoses d'origines rénale se voient davantage chez l'enfant.

- 0 -

VI - Traitement

DES OSTÉOPOROSSES

Dans les formes séniles, essentielles qui nous occupent ici les ostéoporoses devront être soumises à un traitement qui aura trois visées :

la reminéralisation du squelette,
la stimulation de l'anabolisme musculaire et peut-être osseux,
le freinage de l'ostéolyse lors des poussées évolutives.

2

Thérapeutique reminéralisante. Ce n'est que récemment que l'administration de calcium a été jugée utile, l'administration de vitamine D, non dangereuse. On pensait que le traitement calcique risquait de provoquer une dangereuse hypercalciurie et même des complications lithiasiques. Il a fallu les travaux de BAUER, ADAMS, WHEDON, NORDIN surtout pour que l'administration de doses massives de calcium devienne la bête même du traitement des ostéoporoses.

La posologie la plus utilisée est celle indiquée récemment par PARLIER et HIOCO : neuf comprimés effervescents de glucono-galactogluconate de calcium chaque jour. Ce qui apporte une dose totale quotidienne de 3 240 mg de calcium. Il est parfois possible d'observer des incidents, douleurs gastriques, diarrhée, obligeant à ramener la dose quotidienne à six comprimés, soit 2 160 mg. Les Laboratoires Sandoz ont mis à la disposition des thérapeutes des comprimés de galactolactate à 500 mg de calcium qui permettent de ramener le nombre journalier des comprimés à quatre ou six, les signes d'intolérance étant devenus plus rares. Le sirop de calcium est également pratique, il contient 250 mg de calcium par cuillerée à soupe.

J. SAMUEL, dans sa thèse, a exposé les résultats de ce traitement. L'effet s'amorce très précocement, dès les premiers jours, avec atténuation des douleurs, amélioration de l'état général, de la mobilité, comme si le surplus calcique agissait surtout par une modification de l'équilibre neuro-végétatif, par la correction d'une carence calcique tissulaire non appréciable par les dosages biologiques. Mais le plus souvent l'effet est plus lent, et n'atteint sa pleine expression qu'en quelques semaines. Les douleurs disparaissent complètement ou partiellement, et dans ce dernier cas d'autres moyens thérapeutiques doivent être associés à la calcithérapie.

La calciurie, qui chez le sujet normal s'élève considérablement au cours du traitement, ne se modifie que modérément ce qui en somme correspond dans une certaine mesure aux épreuves dynamiques citées plus haut.

L'étude des bilans calciques montre que sous l'effet de la calcithérapie intensive, une positivation, parce que l'intestin absorbe une fraction importante du surplus calcique ingéré. Le coefficient d'absorption intestinale est même augmenté, comme le montre la diminution légère du rapport calcium fécal/calcium ingéré. Le surplus calcique, introduit dans l'organisme, n'est que très partiellement éliminé par le rein : la calciurie en effet s'élève peu. Et comme la calcémie ne monte pas, on peut penser qu'une grande partie de calcium ainsi retenu se fixe sur le squelette.

Les bilans phosphorés, négatifs chez l'ostéoporotique, tendent à devenir positifs pendant la calcithérapie intensive cela bien que la ration phosphorée du régime n'augmente pas, et que l'intestin absorbe moins bien le phosphore. Mais il y a diminution de la phosphaturie, dans des proportions supérieures à celles des apports. Le déficit de l'absorption intestinale du phosphore au cours du régime hypercalcique est de 224 mg/jour en moyenne (HIOCO & SAMUEL). Il y a donc lieu d'alterner le régime de surcharge calcique et le régime de sur-

charge phosphoré, par exemple :

trois grammes de calcium pendant 15-20 jours

les derniers jours du mois, trois fois par 24 heures 50 ml d'une préparation phosphorée, ou trois fois cinquante gouttes de phosphoneurol ; soit un supplément journalier de 2 000 mg de phosphore.

Thérapeutique anabolisante . Elle se fonde avant tout sur les stéroïdes anabolisants, dérivés de la méthyltestostérone.

Des formules nouvelles ont été mises au point, qui n'ont pas les inconvénients des premiers dérivés. Dans le traitement de l'ostéoporose, nous disposons de trois androstanolones l'androstane base, Protone des Laboratoires Grémy-Longuet, le benzoate de l'androstane base, Ermalone Roussel, dont le pouvoir est peu anabolisant, mais qui sont dépourvus d'effet virilisant ; le 17-méthyl-androstane-pyrazol, Stromba Whinthrop, beaucoup plus actif, le noyau aromatique étant relié à un noyau pyrazol.

Nous disposons également de deux androsténolones :

la 4-hydroxy-17-méthyl-androsténolone, hydroxylée en 4, qui est le Thérababol des Laboratoires Théraplix,
la déhydro-17-méthyl-androsténolone, qui possède une double liaison en 1, un delta-1, qui est le Dianabol des Laboratoires Ciba.

A ces dérivés directs, il faut encore ajouter des dérivés indirects dont la formule diffère en ce sens qu'elle ne contient pas de groupement méthyle en 19 : d'où leur nom de 19-nortestérone. Ce sont des stéroïdes bâtards, très anabolisants, mais d'effets virilisants faibles, d'effets progestatifs accusés qui constituent un réel inconvénient.

Dans le traitement de l'ostéoporose, quatre 3-nortestostérone peuvent être utilisés :

le 17-phénylpropionate de 19-nortestostérone, ou Durabolin Endopancrine,

le 17-éthyle et son ester propionique, Nilevar et Solevar Byla ;

le 17-éthyle-19-nortestrénol, ou Orgabolin Endopancrine. Le pouvoir virilisant de la testostérone et de la 9 fluoro-17-méthyltestostérone ne se retrouve guère dans les autres anabolisants. Les effets progestatifs sont nuls dans les dérivés directs, variables dans les nortestostérone.

Les anabolisants de synthèse comptent de beaux succès dans l'ostéoporose. Les critères d'efficacité clinique reposent sur l'atténuation ou la disparition des douleurs et de la raideur, une augmentation des forces, de l'appétit, du poids. Les critères biologiques se fondent sur la calciurie ; mais il faudrait la confronter avec les bilans calciques et azotés. DE SEZE & BORDIER rendent compte de l'efficacité de la 17-éthyle-nortestostérone, Nilevar, dans 35 ostéoporoses

préséniles et séniles, administré par voie buccale, à la dose quotidienne de 30-60 mg le premier mois, 10-20 mg ensuite, par comprimés dosés à 10 mg. Les résultats ont pu être jugés bons ou très bons dans 75 pour 100 des cas pour la clinique ; la calciurie s'est abaissée en moyenne de 50% dans 75% des cas également au bout d'un mois, l'action s'affirmant encore parfois pendant les mois suivants. DE SEZE considère le gradient d'efficacité, le rapport entre le pourcentage de chute et la calciurie initiale. Pour un même degré de chute, le gradient d'efficacité sera d'autant plus haut que la calciurie initiale était plus basse. L'index dépasse 1,5 dans la plupart des cas ce qui exprime un excellent résultat thérapeutique. MIRAVET & HIOCO ont traité 40 ostéoporotiques par le 17-méthyl androstancpyrazol, 8-12 mg/jour pendant un ou deux mois. Dans les ostéoporoses préséniles et séniles, les résultats cliniques ont été bons ou très bons dans 80% des cas, avec un pourcentage moyen de chute de la calciurie de près de 30%.

La tolérance a été dans l'ensemble bonne, les deux inconvénients sont : exceptionnellement un ictère, dans deux cas sur 50 malades de DE SEZE ; plus fréquemment, des effets progestatifs, avec métrorragies si le traitement associe un oestrogène à la nortestostérone : 4 fois sur cinq malades de DE SEZE. Mieux vaut donc utiliser, plutôt que les nortestostérones, les autres anabolisants de synthèse.

Le mode d'action du traitement anabolisant n'est pas totale-

ment élucidé: stimulation de l'anabolisme protéique, régénération musculaire, peut-être aussi action sur la formation de la trame protéique de l'os, point non élucidé d'autant plus que la thérapeutique ne modifie pas les aspects radiologiques de l'ostéoporose.

Une autre forme de mesures anabolisantes est fournie par les manœuvres orthopédiques et kinésithérapiques ; ce traitement mécanique est indispensable, mais on ne sait si l'on doit lui attribuer des effets anabolisants, ou anti-ostéolytiques. Le régime alimentaire doit assurer au moins un gramme/kg de poids du corps de protéines ; on donnera des protéolysats d'acides aminés, qui assurent un apport des acides aminés entrant dans la composition de la trame organique de l'os, lysine surtout, utile chez le vieillard. Des ostéopores réfractaires ont pu bénéficier d'injections de protéines plasmatiques, 50 g par jour pendant 10-30 jours, ce qui a réduit des calciuries élevées.

o

Traitement anti-ostéolytique. Il n'est pas indiqué chez le grand vieillard, lorsque l'ostéoporose semble avoir atteint le stade final d'évolution. Cependant dans les formes moins avancées, lorsque l'évolution comporte des périodes de poussées au cours desquelles les symptômes cliniques et biologiques s'accroissent, on peut penser qu'il s'agit d'une phase d'hyperdestruction osseuse, à freiner par les moyens appropriés.

On avait d'abord pensé, avec ALBRIGHT, que les oestrogènes, qui entraînent des rétentions calciques, étaient des anabolisants. En fait, ils s'opposent à la sortie des ions calciques hors du squelette ; ils ont donc une action anti-ostéolytique. Leur mode d'administration peut varier :

la technique classique consiste en série de 15-20 jours par mois de traitement quotidien de 1-5 mg d'oestrogènes de synthèse associés aux androgènes, eux aussi anti-ostéolytiques. Cette méthode s'applique quasi-systématiquement aux ostéoporoses de la femme ;

Les implantations polystéroïdes ont été utilisées par LICHTWITZ & PARRIER dans les ostéoporoses de la sénescence : 20-40 mg d'oestradiol, 200 mg de testostérone, 100 mg de progestérone et en cas d'asthénie importante, 100-200 mg de désoxycorticostérone auraient donné des résultats s'exprimant par une régression des douleurs, une reprise de l'état général. BORDIER préfère utiliser une association retard d'un-décylate d'oestradiol, de cyclohexanpropionate de testostérone et d'heptylate d'hydroxyprogestérone, l'injection du mélange étant répétée tous les dix jours. Les résultats ont été :

dans 65% des cas, une amélioration de l'asthénie physique et psychique, de l'anorexie, de l'activité musculaire, une reprise pondérale, dans 50% des cas, une atténuation notable des douleurs.

Les calciuries diminuent de plus de 50% dans plus des deux tiers des cas, ce qui correspond à un gradient d'efficacité de plus de 5.

L'oestrogénothérapie massive a été appliquée entre autres dans les ostéoporoses rebelles au traitement classique, calcithérapie comprise, par LICHTWITZ, DE SEZE, PARLIER et collaborateurs. Dès le début il faut donner des doses élevées, les doses moyennes de 5-10 mg entraînant un syndrome d'hyperfolliculinie; on pourra associer les oestrogènes à la testostérone ou aux anabolisants de synthèse, en évitant de donner à la femme les nortestostérone, générateurs parfois d'hémorragies.

LICHTWITZ, DE SEZE et PARLIER ont d'abord traité ainsi treize ostéoporoses préséniles en poussée évolutive, rebelles au traitement habituel. Dans sept cas (55%) une sédation des douleurs a été obtenue en un mois, avec amélioration de l'état général et régression de l'impotence. Ces résultats sont d'autant plus notables que certains malades étaient grabataires. Dans quelques cas, la calcémie était initialement élevée; elle est redevenue normale en cours de traitement. De même, la calciurie s'est chaque fois abaissée, et une fois encore à ces améliorations cliniques et biologiques, a correspondu une stabilisation des aspects radiologiques. Ainsi, on a obtenu la guérison fonctionnelle et biochimique, mais non lésionnelle, ce que l'on peut sans doute expliquer par le fait que l'ostéoporose avait atteint un stade de stabilisation.

L'oestrogénothérapie massive a été particulièrement bien tolérée, sans féminisation chez les hommes, sans hyperfolliculinie chez les femmes. Tout au plus, à la longue a-t-on noté des brûlures gastriques et des nausées, une sensation de pesanteur pelvienne et quelques pertes sanguines chez la femme, une impuissance chez l'homme. Le traitement doit alors être arrêté; il a d'ailleurs généralement donné, à ce moment, toute son efficacité.

Nous avons parlé d'une localisation de l'ostéoporose au rebord alvéolaire, entraînant une parodontolyse et la chute des dents. Bien des efforts ont tenté d'éviter et de retarder cette complication non négligeable, avec ses graves retentissements sur la nutrition, l'élocution, l'esthétique, le psychisme aussi.

Un traitement local et préventif est réalisé par des applications topiques au niveau du collet de la dent, par exemple avec le classique acide trichloracétique; par la mise en état de la bouche; éventuellement par un moulage fonctionnel rétablissant les rapports perturbés de l'articulé dentaire, évitant que certaines dents traumatisées ne soient particulièrement menacées par des pressions excessives et mal orientées. Enfin un traitement général fera appel à des cures d'antibiotiques espacées, au cours de l'année associées à la prise d'Insadol, XXX gouttes par jour pendant trois

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

semaines, trois ou quatre fois par an.

°

L'ostéoporose doit être considérée comme une affection chronique, et soumise de ce fait à un traitement plus ou moins continu associant, alternant, la calcithérapie massive, les anabolisants de synthèse, l'hormonothérapie, la kinésithérapie.

Les constatations cliniques et biochimiques guideront la conduite de ce traitement et triple, anabolisant, reminéralisant, anti-ostéolytique. On peut ainsi freiner et stabiliser une affection dont l'évolution était naguère encore inéluctable. Peut-être même pourrait-on recourir, préventivement, chez l'adulte d'âge présénile, à une prophylaxie fondée sur les éléments thérapeutiques de la maladie réalisée.

- 0 -

VII - Conclusions

I - Affection très fréquemment observée chez les sujets ayant dépassé la cinquantaine, l'ostéoporose peut être considérée comme l'accentuation d'un processus physiologique de sénescence; aussi la frontière à tracer entre le vieillissement normal du squelette, et le pathologique, peut-elle être difficile à préciser. C'est pourquoi ce type d'ostéose déminéralisante offre un intérêt très particulier, physiopathogénique d'abord; thérapeutique ensuite.

II - On attribuera à la seule sénescence les ostéopathies du vieillard dans lesquelles aucune étiologie, tumorale, endocrinienne, nutritionnelle, carentielle, toxique, ne peut être retenue. L'os sénile s'atrophie, perd son activité normale, au même titre que les autres constituants de l'organisme, cela sous les effets conjoints d'un déclin hormonal, métabolique, circulatoire, tissulaire.

III - Le syndrome biologique de l'ostéoporose sénile exprimé par les bilans phosphocalciques statiques, les épreuves dynamiques d'hypercalciurie, le test au phytate de soude, l'étude cinétique isotopique, comporte, à côté d'une calcémie et d'une phosphorémie normales, une hypocalciurie et une hypophosphaturie, une inertie osseuse, constante, histologiquement vérifiée tous faits plus en rapport avec la sénescence qu'avec l'ostéoporose. L'hypocalciurie lentement progressive d'année en année s'observe en dehors de toute ostéoporose.

IV - Le diagnostic est d'abord positif, fondé sur les éléments cliniques, biologiques, histopathologiques et radiologiques surtout; il est ensuite différentiel, avec exclusion d'une étiologie néoplasique, hématologique, etc.

V - Le traitement a trois buts :

- reminéraliser le squelette par une calcithérapie massive ;
- stimuler l'anabolisme musculaire, voire osseux par les anabolisants de synthèse;
- freiner l'ostéolyse lors des poussées évolutives, par une oestrogénothérapie intensive.

VI - Exagération d'un processus physiologique d'involution, l'ostéoporose doit pouvoir bénéficier préventivement des mesures thérapeutiques opposées à la maladie réalisée; mesures à appliquer à la période de la vie, représentant finalement le traitement même de la sénescence et de ses conséquences.

- 0 -

en le Doyen
Professeur G. BEVER

en le Président
Professeur F. BOURLIÈRE

en et pour d'imprimer
le Recteur de l'Université de Paris
J. Roche

Bibliographie

- ACKERMANN P. Calcium balance in elderly women
TORO G. Journ. Gerontol. 1953 VIII P. 451-457
- ALBRIGHT F. Effect of hormones on osteogenesis in man
Rec. Progress Hormone Research 1947 New York
Vol 1 pages 293-353
- BAUD C. Hormones et tissus osseux
DUPONT D. Méd. et Hyg. 27 janv 1965 XXIII P.79
- BECK H. Recherche d'une carence calcique chez le vieillard
HENRY J. d'hospice par la méthode des bilans Sem. Hôp. Paris
BERTHEAUX P. 1962 XXXVIII p. 3454-3458
LASSABLIERE
- BELLONI L. Etude anatomopathologique de l'os sénile
ZANIBIO B. Rev. fr. Gérontol. 1959 V p.17-19
- BICK E.M. Fractures of vertebrae in aged
COPEL J.W. Geriatrics 1950 V p. 74-81
- BINET L. Les bases physiologiques des phénomènes de sénescence
BOURLIERE F. Assoc.Fr.Biol.Méd.Symp.Biol.Vieillard Paris 5 avril 1954
- BINET L. Précis de gérontologie
BOURLIERE F. Masson éd.Paris 1955 554 pp
- BRET A.J. Les ostéoporoses de castration
BARDIAUX M. Presse Méd.4 fév 1956 LXIV p. 205-207
- CANNIGGIA A. Absorption intestinale de ^{45}Ca chez l'adulte
GENNARI C. et le vieillard
CESARI L. Gerontologia 1964-1965 X p. 193-198
ROMANO S.
- CARTIER P. La fixation du calcium et du phosphore chez l'enfant
Rev. Prat. 1957 VIII p. 803-814

- DECHAUME Précis de stomatologie p 557- 558
- DECHAUME Revue de stomatologie
PAYEN Essais de classification des dystrophies osseuses
p. 5 p. -10 Tome 7 n° 1962
- DRY J. Recherches sur le vieillissement ostéo-articulaire
chez l'homme
Revue Fr.Gérontol. 1962 VIIIp.191-233
- FONTAINE R. Influence des différentes hormones et particulièrement
MANDEL P. de la désoxycorticostérone, de la cortisone et
WIEST E. de l'ACTH sur la consolidation des fractures expéri-
EBEL GRIES mentales
BUCKARD J. Lyon Chir.juill 1954 XLIX p.513-543
- GENNARI C. La dinamica del radiocalcio nell' osteoporosi senile
Bell.Soc.Ital.Biol.sperim.1965 X p. 515-518
- GERSOHN-COHEN J. Asymptomatic fractures in osteoporotic spines
RECHTMAN A.M. of the ages
SCHRAER H. Journ.Am.Med. Assoc.17 oct 1953 CLIII p. 625-627
BLUMBERG N.
- DE GRAZIA J. A double isotope method for measurement of intestinal
IVANOVICH P. absorption of calcium in man
FELLOXS H. Journ.Lab.Clin.Med. 1965 LXVI p. 822-829
RICH C.
- HAZELL K. Senile osteoporosis
Revue Fr. Gérontol. 1959 III p. 556-560
- HELD A.J. Les parodontolyses. Pathologie, clinique, Thérapeutique
CHAPUT A. J.Prélat éd.Paris 1959
- HENNEMAN P.H. A review of prolonged use of estrogens and androgens
WALLACH S. in postmenopausal and senile osteoporosis
Arch.Int.Med.nov 1957 C p. 715-723
- HIOCO D. Traitement des ostéoporoses par les hautes doses
SAMUEL J. de calcium
DE SEZE S. Revue Rhumatol. oct 1963 XXX p. 601
- HIOCO D.J. Symposium sur les ostéoporoses
Masson éd. Paris 1964

- H UBAULT A. L'os du vieillard
Revue du Praticien 1959 IX p. 1079-1092
- JESSERER H. L'ostéoporose d'involution présénile et sénile
KIRCHMAYER W. Document.Rhum.Gaigy Bâle 1956 61 pp
- LACROIX G. Les aspects médicaux de l'ostéoporose sénile
Thèse de Paris 1960
- LAROCHE Cl. Glandes endocrines et sénescence
Assoc.Fr.Biol.Med.Symp.Biologie Vieillard
Paris 5 avril 1954
- LICHTWITZ A. Le syndrome biologique des ostéomalacies d'apport et
DE SEZE S. des ostéoporoses
HIOCO D. Sem.Hôp.Paris 1955 XXXI p. 3783-3803
BORDIER PH. Physiopathologie et traitement des ostéopathies
séniles
Sem.Hôp.Paris 1959 XXXV p. 2247-2254
- LICHTWITZ A. Notions récentes sur la physiopathologie des ostéopo-
DE SEZE S. roses
PARLIER R. Sem.Hôp. Paris 1962 XXXVIII p. 1759 1772
HIOCO D.
MIRAVET L.
LANHAM C.
- LOUYOT P. L'ostéoporose raréfiante sénile
CUNY G. Rev. Gériatol. Fr. 5 déc 1959 V
GAUCHER A.
MATHIEU J.
- MICHON P. Ostéoporose sénile évolutive. Hormonothérapie
DE LAVERGNE Soc.Méd.Nancy 25 juin 1952
- MILHAUD G. Exploration du métabolisme calcique chez l'homme à
AUBERT J.P. l'aide du Ca 45
Path.Biol.1958 V p. 405-412
1961 IX p. 1741-1768
- MIRAVET L. Transfert du calcium intestinal chez l'homme dans les
HIOCO D. maladies déminéralisantes de l'os
III^e Symp.Tissus Calcifiés Berlin 1966
- MONNIER Y. Le syndrome phosphocalcique de l'ostéoporose sénile
Thèse de Lyon 1963

- NEUMANN M. Acquisitions récentes sur les ostéoporoses.
Étiologie, méthodes d'investigation, pathogénie et
traitement
Presse Méd. 12 fév 1966 LXXIV p. 375-378
- OHLSON M.A. Intakes and retention of nitrogen calcium and phosphorus
DREWER W.D. by 136 women between 30 and 85 years
JACKSON L. Fed.Proc.1953 II p.775-783
SWANSON P.
- PANELLA CASAS M. Ostéoporose sénile
M. NTEYS J. Assoc.Fr.Biol.Méd.Symp.Biologie du Vieillard
FERRER D. Paris 5 avril 1954
- PANSU D. Les syndrome phosphocalcique de l'ostéoporose sénile.
VIGNON G. Etude statistique de 100 observations
Presse Méd. 9 nov 1963 LXXI p. 2237-2240
- PANSU D. L'épreuve au phytate de soude chez le vieillard
VIGNON G. Revue de Gériatol. 1965 III p. 157-169
CHATILL B.
BIZOLLON C.
CHAPUY M.C.
BOLOT F.
- PANSU D. La calcithérapie à doses fortes dans l'ostéoporose
VIGNON G. Rev.Méd.Lyon 30 juin 1965 XIV p. 539
CHAPUY M. Exploration au Ca 45 dans l'ostéoporose et l'os
BERNARD J. téomalacie séniles
BIZOLLON C. Idem. p. 557
CHAPUY M. L'absorption calcique dans l'ostéoporose sénile
Presse Méd. 11 fév 1967 LXXV p. 329-331
- ROWE C.R. Fractures in the aged
DETAMER R.C. Journ.Am.Med.Assoc. 22 déc. 1956 CLXII p. 1517-1522
- DE SEZE S. Maladies des os et des articulations
RYCKEWAERT A. Flammarion éd. Paris 1954 1218 pp
Chap. L'ostéoporose sénile p.239-245
- RUBENS DUVAL Anatomie pathologique des ostéopathies décalcifiantes
diffuses
Revue Ent. 1959 IX p. 1053-1077

- DE SALT A. Le syndrome biologique statique des ostéomalacies
 LICHNER A. d'apport et des ostéoporoses
 HIDCO D. Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 21 oct 1955
 BORDIER PH.
- TILLIER H. Impression basilaire et ostéomalacie sénile
 TILLIER VIVIEN Mme Soc.Fr.Electroradiol.Méd.Fil.Alger
 19 juin 1954
- VAGUE J. Les facteurs endocriniens dans les désordres dégénéra-
 ALLIGNOL J.M. tifs dûs à la sénescence
 LEGRE Congrès Clin.Europ.Gérontologie Nancy Vittel
 25-28 juin 1959
- VESIN P. Etude de certains aspects actuels du métabolisme du
 MILHAUD G. calcium
 Presse Méd. 10 sept 1966 LXXIV p. 1893-1897
- VIGNON G. Contribution à l'étude biologique de l'ostéoporose
 PASQUIER J. sénile
 TISSOT A. Rev.Lyon.Méd.1958 VII p. 469-475
 L'ostéoporose sénile, étude clinique, radiologique et
 anatomique
 ibid. p.459-468
 Pathogénie de l'ostéoporose sénile
 ibid.p. 477-481
 Diagnostic de l'ostéoporosesénile et présénile
 ibid.p.493-500
- VIGNON G. Le traitement de l'ostéoporose sénile
 PANSU D. Rev.Lyonn.Méd. 1960 IX p. 1165-1176
 CALVEL V.
- VIGNON G. L'ostéoporose de la ménopause
 PANSU D. Rev. Lyonn.Méd.30 juin 1965 XIV p. 529
 BERNARD J.
- VIGNON G. L'absorption du calcium chez le vieillard.
 CHATIN B. Resultats personnels
 PANSU D. IV° Congr.Europ.Gérontol.Clin.San Remo sept 1965
 Revue Fr.gérontol. 1966 XIIp. 19-27

Les désordres dégénératifs de l'appareil ostéo-articulaire chez les
 gens âgés.

Congrès Clinique Europ.Gérontologie Nancy Vittel 25-28 juin 1959

Table des matières

=====

	pages
I - Introduction..	1
II - Les formes étiologiques de l'ostéoporose. Situation de l'ostéoporose sénile.....	11
III - Les explorations biologiques.....	21
IV - Physiopathogénie de l'ostéoporose sénile.	35
V - Diagnostic.....	50
VI - Traitement.....	59
VII - Conclusions.....	70
Bibliographie...	73

